

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N° 251

**ASPECTS ACTUELS
DE LA TUBERCULOSE GASTRIQUE**

A propos d'un cas récent

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain PARIS

né le 16 Septembre 1950

à SAINT-ÉTIENNE (Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N°

**ASPECTS ACTUELS
DE LA TUBERCULOSE GASTRIQUE**

A propos d'un cas récent

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain PARIS

né le 16 Septembre 1950

à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université : Mr le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Mr le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître Assistant
Troisième Vice-Président : Mr H. BONNET, Etudiant.
Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Mr le Pr B. SALLE
ALEXIS-CARREL - Directeur : Mr le Pr C. GIROD
SUD-OUEST - Directeur : Mr le Pr J.M. ROBERT
LYON-NORD - Directeur : Mr le Pr J.P. GARIN

Biologie Humaine : Mr le Pr J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences agrégé

Sciences Pharmaceutiques : Mr le Pr L. ODDOUX

Sciences Odontologiques : Mr le Dr R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive : Mr A.MILLON, Pr d'E.P.S.

Mathématiques : Mr le Pr H. BUCHWALTER

Physique : Mr le Pr R. UZAN

Chimie et Biochimie : Mr le Pr J. HUET

Sciences de la Nature : Mr le Pr J. BRUN

Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences agrégé

Observatoire de LYON : Mr le Pr J.H. BIGAY

Physique Nucléaire : Mr le Pr A. SARAZIN

Mécanique : Mr le Pr J. MATHIEU

I.U.T. n° 1 : Mr le Pr B. POUYET

I.U.T. n° 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Examineurs de la Thèse :

- Président : Monsieur le Professeur A. BERTOYE
- Assesseurs : Monsieur le Professeur J.C. KALB
Monsieur le Professeur Agrégé J.L. VAUZELLE
Monsieur le Professeur Agrégé J.L. BERTRAND

A MES PARENTS,

En témoignage de mon affection et en remer-
ciement des sacrifices consentis.

A MA FEMME ET A MA FILLE,

Elles sont une source constante de joie et
mon soutien dans le travail. En témoignage de
ma profonde tendresse.

A MA BELLE-MERE,

Avec mon affection.

A MA FAMILLE, A MA BELLE FAMILLE.

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BERTOYE

Nous conservons un excellent souvenir de notre passage dans son service où nous avons pu apprécier l'immense étendue de ses connaissances et la qualité de son enseignement.

C'est un grand honneur pour nous qu'il ait accepté la présidence de cette thèse.

Nous le remercions de l'excellent accueil qu'il nous a toujours réservé.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance et à notre profond respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.C. KALB

C'est dans son service que nous avons effectué nos débuts dans les Hôpitaux de Lyon ; nous avons beaucoup admiré ses qualités pédagogiques et son grand savoir.

Il nous fait un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.L. VAUZELLE

Nous avons pu apprécier la qualité de son enseignement tout au long de nos études.

Nous le remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury et nous l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.L. BERTRAND

En nous confiant ce travail, il nous a honoré de sa confiance. Nous espérons en avoir été digne.

Nous gardons un très bon souvenir de notre stage dans son service et de son accueil toujours très chaleureux.

Nous le remercions des conseils qu'il nous a prodigués tout au long de la rédaction de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PATRICOT

Il nous a très utilement conseillé au cours de notre travail et nous a confié une très belle iconographie.

Nous le remercions vivement de l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur M. GIRARD

Monsieur le Docteur BERAUD

Monsieur le Docteur MELEY

Monsieur le Docteur CHABANON

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHASSAGNON

Nous le remercions de la confiance dont il nous a honoré durant l'année passée dans son service.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JUVANON

Il nous a beaucoup aidé dans l'apprentissage de notre métier, en nous faisant profiter de sa vaste expérience.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

— P L A N —

INTRODUCTION

NOTRE OBSERVATION

COMMENTAIRES

- CHAPITRE I - Historique
- CHAPITRE II - Etiologie
- CHAPITRE III - Anatomo-pathologie
- CHAPITRE IV - Pathogénie
- CHAPITRE V - Données cliniques et paracliniques
- CHAPITRE VI - Diagnostic
- CHAPITRE VII - Traitement
- CHAPITRE VIII- Pronostic

RESUME

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

— INTRODUCTION —

A propos d'un cas de tuberculose gastrique, observé à la clinique des Maladies Infectieuses à l'Hôpital de la Croix-Rousse à Lyon, nous nous proposons de faire une revue générale de la littérature concernant cette localisation particulière de la tuberculose.

Cette affection apparaît rare puisque GOUST et MALINSKI (27) n'en répertorient que 500 cas jusqu'en 1972.

Après avoir décrit notre observation, nous ferons une étude de l'affection au point de vue historique, étiologique, anatomopathologique, pathogénique, clinique et paraclinique, diagnostique, thérapeutique et pronostique. Nous discuterons de notre cas tout au long de cette étude.

Il nous a paru intéressant de faire une étude détaillée des cas décrits ces dix dernières années, pour essayer de dégager l'aspect actuel de l'affection. Sur une vingtaine de publications faites sur le sujet depuis cette date, nous avons pu en réunir dix-sept. En dehors du rapport de BOULVIN (10) qui ne peut se prêter à une étude détaillée, les seize autres publications nous ont permis de réunir vingt cas de tuberculoses gastriques confirmées. Pour la clarté de l'exposé, nous étudierons ces observations sous forme de tableaux comparatifs concernant chaque chapitre et présentés au début de chacun de ceux-ci.

— NOTRE OBSERVATION —

Madame Z... Fatima, jeune Algérienne de 23 ans, entre le 11 avril 1972 à la Clinique des Maladies Infectieuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse, à Lyon, avec le diagnostic supposé de fièvre paratyphoïde B.

Le début de l'histoire remonte à la mi-février 1972, soit cinq semaines après que la malade ait mis au monde une fille de 2,900 kg, lors d'un accouchement sans problème. A cette époque, survient un arrêt brusque de la lactation suivi de peu par l'apparition d'une fièvre oscillante entre 37° C le matin et 39° C le soir.

A partir de cette date, alors que la température vespérale persiste, un certain nombre de symptômes apparaissent :

- des douleurs articulaires et musculaires diffuses,
- des douleurs épigastriques mal systématisées,
- une angine pultacée,
- une asthénie qui devient rapidement importante.

L'examen physique révèle une splénomégalie.

Des examens biologiques sont alors pratiqués :

- une numération globulaire et une formule sanguine, qui montrent une anémie hypochrome à 3 050 000 GR/mm³ avec une valeur globulaire à 0,92 et une hémoglobine à 8,8 g/100 cm³. La leucocytose est normale, mais la polynucléose est élevée à 80 %.

- une vitesse de sédimentation qui est augmentée à 100-120 mm pour 24 heures,

- un prélèvement de gorge qui est négatif,

- un sérodiagnostic TAB positif avec des taux d'agglutination à 1/1600ème pour H et 1/800ème pour O pour le bacille paratyphique B.

- toutes les hémocultures sont négatives.

Devant ces résultats, la malade est adressée à la Clinique des Maladies Infectieuses avec le diagnostic de fièvre paratyphoïde B.

Cependant, certaines réserves sont émises devant un pouls rapide, une absence complète de tumeurs, une absence de leucopénie et de tout trouble du transit. En effet, durant toute cette période la malade n'a jamais présenté ni diarrhée, ni vomissement, ni constipation.

A l'entrée, l'interrogatoire révèle :

- L'absence de tout antécédent particulier en dehors de l'accouchement récent.

- Un amaigrissement important de 7 kg depuis la mi-février 1972 et la présence d'une anorexie notable accompagnant l'asthénie déjà signalée.

Dans le service :

Le syndrome infectieux persiste avec sa température oscillante à maximum vespéral, sa vitesse de sédimentation élevée supérieure à 100 mm/24 heures, sa polynucléose aux environs de 80 % avec leucocytose normale. On retrouve l'anémie hypochrome qui descend jusqu'à 2 760 000 GR/mm³ avec valeur globulaire à 0,74 et hémoglobine à 6,4 g/100 cm³.

Tous les sérodiagnostics TAB sont négatifs et le diagnostic de fièvre paratyphoïde B est définitivement écarté.

Quant au syndrome douloureux épigastrique, il persiste également. Les douleurs sont de type mal défini, non rythmées par les repas, sans périodicité, peu influencées par la prise d'aliments.

D'autre part, la palpation de l'abdomen découvre, dans la région épigastrique, une masse médiane sensible et mobile.

On pratique alors un lavement baryté, une urographie intraveineuse et un transit oeso-gastro-duodénal.

Alors que les deux premiers examens sont normaux, le transit oeso-gastro-duodénal, effectué le 24 avril 1972, montre des images pathologiques représentées par :

- une niche à contours déchiquetés au niveau de la petite courbure verticale dans la région sus-angulaire, cette zone apparaissant rigide avec un halo dégradé évoquant l'oedème.

- un angulus irrégulier, déformé, présentant le même halo dégradé.

- une petite courbure prépylorique rigide.

Ces aspects étant retrouvés sur tous les clichés.

Une gastroscopie est alors pratiquée le 2 mai 1972 par le Dr MOULINIER, et elle montre :

- Au niveau de la région antro-pylorique qui est bien explorée,

un péristaltisme arrondi, régulier, jusqu'au pylore et un pli permanent non suspect.

- Juste au-dessus de l'angulus, sur la petite courbure verticale, il est vu une ulcération franchement irrégulière, entourée d'un gros bourrelet extrêmement dur à la biopsie, facilement hémorragique. Ces lésions semblent infiltrer en partie la petite courbure.

Six biopsies sont pratiquées.

La conclusion de cet examen est : lésion ulcérée très probablement néoplasique.

Les résultats des biopsies (Examen EHC 2496 - Dr TRUCHOT) donnent alors :

"Six fragments sont examinés, dont un constitué par un caillot fibrino cruorique et par du tissu nécrotique, pas de néoplasme visible, muqueuse simplement gastritique avec des lésions de gastrite chronique atrophique diffuse simple".

Devant l'aspect de type gastritique des lésions, un traitement d'épreuve à base d'oxyferriscorbone IV est institué.

Une nouvelle radio gastrique, pratiquée le 1er juin 1972, montre la persistance des lésions gastriques avec même une augmentation des halos dégradés au niveau de la petite courbure sus-angulaire et de l'angulus.

Un diagnostic de tumeur maligne gastrique est alors porté, et ceci est étayé par les résultats d'une coelioscopie faite entre temps. En effet, durant le traitement d'épreuve, un examen gynécologique ayant mis en évidence un ovaire kystique à gauche, prolabé dans le Douglas et sensible, une coelioscopie a été pratiquée. Elle a montré un ovaire gauche d'aspect normal, mais surtout elle a permis de découvrir une tache blanchâtre sur la face antérieure du foie qui a fait discuter une métastase.

De plus, les résultats des études bactériologiques avec culture de l'expectoration, des urines et du produit de tubage gastrique reviennent tous négatifs.

L'intervention est donc décidée et est pratiquée le 9 juin 1972 par le Dr REVELIN.

Le compte rendu opératoire est le suivant :

Laparotomie exploratrice

Médiane sous ombilicale.

L'exploration de l'abdomen semble d'abord confirmer le diagnostic de lymphosarcome, en montrant une petite tumeur de la petite cour-

bure entourée de très volumineuses adénopathies siégeant dans le pédicule coronaire stomachique autour du cardia, autour et derrière le pancréas, à la racine du pédicule mésentérique supérieur et même dans le pédicule hépatique. La rate est très volumineuse, et les veines du ligament gastro-splénique semblent très dilatées témoignant d'une hypertension portale segmentaire.

Enfin il existe, au niveau du foie, trois petits nodules calcifiés de quelques millimètres. Biopsie d'un de ces nodules hépatiques et de deux ganglions. Ces derniers sont confiés au Dr PATRICOT pour examen extemporané (voir résultats plus loin).

L'aspect macroscopique du ganglion montre un centre suppuré, ne confirmant pas le diagnostic de lymphosarcome et semblant indiquer un processus inflammatoire. Tuberculose ?

On prélève un autre ganglion au bord supérieur du pancréas : aspect macroscopique identique, centre suppuré.

Gastrostomie

Il existe en effet, une région un peu pathologique sur la partie moyenne de la petite courbure avec une ulcération d'un demi-centimètre de diamètre environ, entourée de gros plis inflammatoires, irréguliers. Biopsies à la limite de l'ulcération. Le reste de l'estomac est normal. Les lésions endo-gastriques ne font pas penser à une origine tumorale.

La conduite à tenir devant ces lésions paraît difficile à déterminer. Il est impossible d'envisager une exérèse qui conduirait à enlever non seulement tout l'estomac, la rate, la partie gauche du pancréas, mais laisserait en place les ganglions rétro-pancréatiques non extirpables.

En conséquence, on mise sur le diagnostic de lésions inflammatoires de l'examen extemporané.

On referme la gastrostomie en un plan et l'on referme l'abdomen sans drainage.

Examens histopathologiques

- *Examen histopathologique extemporané n° 144 Dr PATRICOT.*

Sur les ganglions confiés pour examen extemporané (ganglion lombaire aortique et du pédicule coronaire stomachique), on effectue un prélèvement pour le bactériologiste. Un autre fragment est fixé par congélation et coupé au microtome. Les lames sont colorées par une technique rapide à l'Hémalum-Phloxine-Safran.

L'examen au microscope optique permet d'éliminer formellement une tumeur primitive ou secondaire et notamment une métastase d'un carcinome gastrique ou ovarien et d'affirmer la nature inflammatoire du processus. Celui-ci est fait de formations nodulaires centrées par des micro-abcès, sans foyer de nécrose caséuse, entourées de cellules épithélioïdes et

sans cellules plurinucléées. L'absence de nécrose caséreuse oriente vers une adénite mésentérique à micro-abcès à *Pasteurella pseudo tuberculosis* (à bacille de Malassez et Vignal) plutôt que vers la tuberculose.

- *Examen histopathologique de contrôle des ganglions examinés en extemporané (F 16529 Dr PATRICOT)*

Les fragments examinés lors de l'intervention sont inclus en paraffine et colorés à l'Hémalum-Phloxine-Safran. L'examen confirme l'absence de processus tumoral et la nature inflammatoire de l'atteinte. On retrouve la juxtaposition de formations nodulaires centrées par des micro-abcès en faveur d'une Pasteurellose.

- *Examen histopathologique de la muqueuse gastrique (F 16529 Dr PATRICOT)*

L'examen révèle au sein d'une gastrite interstitielle non spécifique des lésions nodulaires centrées par quelques cellules géantes plurinucléées entourées de cellules épithélioïdes. Il n'a pas été observé de foyer de nécrose caséreuse ni de micro-abcès au niveau de ces lésions.

- *Examen histopathologique du nodule hépatique (F 16529 Dr PATRICOT)*

Le fragment examiné est caractérisé par un nodule cerné par une coque scléro-hyaline ne renfermant ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes. Le centre est occupé par une nécrose anhiste partiellement calcifiée. Le parenchyme hépatique voisin est sain, sans follicules épithélio-giganto-cellulaires. L'aspect histologique est celui d'un nodule fibro-caséux ancien.

- *Conclusions :*

Lésions nodulaires épithélio-giganto-cellulaires parfois à micro-abcès pour lesquelles des prélèvements tissulaires ganglionnaires ont été effectués pour cultures sur milieux spéciaux et des sérologies à la recherche d'une Pasteurellose demandées.

Devant l'impossibilité d'affirmer formellement la tuberculose sur les aspects histopathologiques, un traitement comprenant Ampicilline et Gentalline est entrepris dans l'attente des résultats des examens bactériologiques et sérologiques.

La malade devient alors apyrétique.

Le 7 juillet 1972, soit un mois après le premier diagnostic de tumeur maligne, le diagnostic définitif porté est celui de tuberculose gastrique s'étant développée en regard de lésions ganglionnaires tuberculeuses. Ce diagnostic est porté devant la découverte dans les cultures ganglionnaires du bacille de Koch.

Un traitement antibacillaire est alors entrepris, qui comprend RIFAMPICINE (600 mg/jour), ISONIAZIDE (450 mg/jour), STREPTOMYCINE (1 g/jour).

Après un épisode d'ictère lié à la RIFAMPICINE, qui a entraîné l'arrêt de celle-ci, la malade quitte le service le 29 juillet 1972 en excellent état général, avec un traitement comprenant ISONIAZIDE et STREPTOMYCINE.

Elle est rehospitalisée le 11 septembre 1972 pour un bilan. Un contrôle radiologique effectué alors, montre une disparition des images pathologiques gastriques.

La malade est revue encore à plusieurs reprises en 1972 et 1973. La vitesse de sédimentation s'abaisse progressivement, l'état général reste excellent.

La STREPTOMYCINE, bien supportée sur le plan auditif tout au long du traitement, est arrêtée le 30 mars 1973. L'ISONIAZIDE étant poursuivi jusqu'au 21 août 1973.

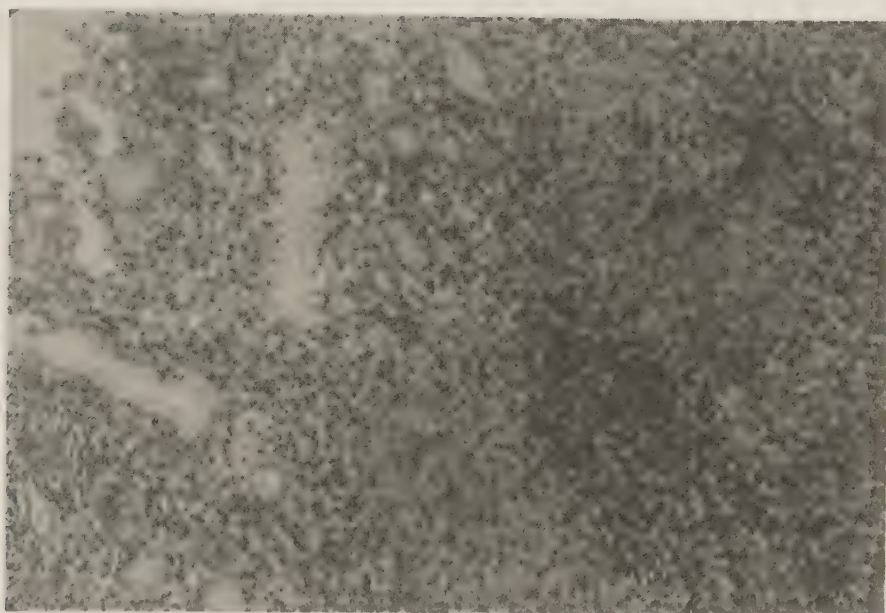
Madame Z... Fatima est revue le 29 octobre 1975 en consultation. Tout va bien.

Cette évolution très favorable sous traitement antituberculeux venant confirmer le diagnostic de tuberculose gastrique.



Radio gastrique

- Niche à contours déchiquetés au niveau de la petite courbure verticale sus-angulaire, cette zone apparaissant rigide avec un halo dégradé évoquant l'oedème.
- Angulus irrégulier, déformé, présentant le même halo dégradé.
- Petite courbure pré pylorique rigide.



Examen histologique de la muqueuse
gastrique (Ex F 16529 HPS)

Follicules épithélio-giganto-cellulaires
au sein d'une gastrite.

— COMMENTAIRES —

- CHAPITRE I -

. H I S T O R I Q U E

C'est au cours de la première moitié du XIXème siècle que cette affection fut mentionnée pour la première fois dans les travaux de BERKHAUSEN en 1824 (16) et de LOUIS en 1825 (33).

COATS en 1886 (16), c'est-à-dire quatre ans après la découverte du bacille tuberculeux par KOCH, ouvre l'ère bactériologique de la tuberculose gastrique en mettant pour la première fois le bacille de KOCH en évidence dans les lésions.

C'est à ARLOING en 1902 (3), que l'on doit les premiers travaux expérimentaux et la première étude complète pathogénique, clinique et anatomo-pathologique sur la tuberculose gastrique dans sa thèse sur "les ulcérations tuberculeuses de l'estomac".

A partir de 1904 les différents auteurs vont surtout s'attacher à préciser les formes anatomiques de la tuberculose gastrique. C'est ainsi que sont définies en plus de la forme ulcéreuse décrite par ARLOING (3), une forme hypertrophique pseudo-tumorale (LERICHE et MOURIQUAND (22)), une forme à type d'abcès froid gastrique (SCHLESSINGER (48)) et une forme infiltrante à caractère de linite plastique (LERICHE et MOURIQUAND (22)).

En 1917, BRODERS (11) fait une étude critique des 306 cas qu'il a recensés et, après avoir défini les critères de validité du diagnostic, il en élimine 80 et distingue dans ceux qui restent des cas positifs, probables et douteux.

En 1940, ACKERMANN (2) fait une étude radiologique précise de la tuberculose gastrique et essaie de dégager les signes radiologiques pouvant faire soupçonner le diagnostic de cette affection.

En 1949, dans la revue de la littérature faite par PALMER (45) le total atteint est d'environ 400 cas valables.

Par la suite, l'ère des antituberculeux ouvre la période des discussions thérapeutiques (BERNARD (8), SEROR (59), PLANE (53), CHARPIN (14), MIKAELOFF (38)) qui restent d'ailleurs toujours ouvertes.

Les derniers chiffres donnés sur le nombre de tuberculoses gastriques recensées sont ceux d'EDIDIN en 1956 (20) qui donne 400 cas et ceux de GOUST et MALINSKI (27) en 1972 qui donnent 500 cas environ.

AUTEURS	N°	SEXE	AGE	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	ANTECEDENTS	RADIO PULMONAIRE	ETUDES BACTERIOLOGIQUES
CORNET (18)	1	F.	21 ans	Vietnamienne	RAS	Epanchement pleural droit	Non mentionnées
JOYEUX (31)	2	H.	48 ans	Non précisée	Pleurésie gauche non étiquetée	Cicatrices fibreuses du sommet gauche	Lésions gastriques BK < 0
POLGAR (54)	3	H.	53 ans	Non précisée	RAS	Normale	Expectoration, lésions gastriques BK < 0
MIKAELOFF (38)	4	H.	63 ans	Non précisée	RAS	Normale	Expectoration, lésions gastriques BK < 0
BALIKIAN (5)	5	H.	37 ans	Libanais	RAS	Normale	Lésions gastriques BK < 0
	6	H.	25 ans	Libanais	RAS	Normale	Lésions gastriques BK < 0
	7	H.	51 ans	Libanais	RAS	Tuberculose évolu- tive des deux sommetts	Lésions gastriques BK < 0

AUTEURS	N°	SEXE	AGE	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	ANTECEDENTS	RADIO PULMONAIRE	ETUDES BACTERIOLOGIQUES
SEYSS (62)	8	H.	55 ans	Non précisée	Ethylisme chronique	Tuberculose pulmonaire	Lésions gastriques, BK < 0
TUCHEL (66)	9	F.	68 ans	Non précisée	Opération pour fibrome utérin	Lésions fibreuses du lobe moyen et de la base droite	Expectoration BK < 0 Lésions gastriques : recherche BK non mentionnée
PINTO (52)	10	H.	32 ans	Noir Américain	RAS	Pleurésie gauche	Expectoration, Urines BK < 0 BK non recherché au niveau des lésions gastriques
SCHWARZER (58)	11	H.	76 ans	Non précisée	RAS	Normale	Expectoration, urines, selles, liquide gastrique, lésions gastriques, BK < 0
MALCHAIR (37)	12	H.	32 ans	Non précisée	RAS	Normale	Liquide gastrique, urines, lésions gastriques, BK < 0
LENG-LEVY (33)	13	F.	77 ans	Non précisée	RAS	Tuberculose évolu- tive avec infiltrat bilatéral	<i>Cultures liquide de tubage gastrique BK > 0 non typé</i> Lésions gastriques, BK < 0

WURTZ (68)	14	H.	35 ans	Nord-Africain	RAS	Normale	Lésions gastriques, BK < 0
	15	H.	29 ans	Nord-Africain	RAS	Normale	Lésions gastriques, BK < 0
	16	H.	15 ans	Nord-Africain	RAS	Normale	Lésions gastriques, BK < 0
GOUST (27)	17	H.	46 ans	Non précisée	Pleurésie tuberculeuse à deux reprises droite puis gauche	Pachypleurite séquellaire	Cultures pus prélevé au niveau de la lésion gastrique BK > 0 mais non typé
HUREAU (30)	18	H.	66 ans	Blanc	RAS	Normale	Lésions gastriques, BK < 0
SOULE (64)	19	H.	25 ans	Marocain	RAS	Normale	Lésions gastriques BK non recherché
PAGE (44)	20	H.	34 ans	Indien	RAS	Normale	Examen direct des lésions gastriques après coloration par la méthode de GREENWOOD et FOX : BK > 0 Expectoration, selles BK < 0

- CHAPITRE II -

. ET IOLOGIE

I - FREQUENCE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La tuberculose gastrique est une affection rare, comme en témoigne le dernier chiffre d'environ 500 cas émis par GOUST et MALINSKI (27) en 1972.

Des études statistiques ont été faites par rapport à plusieurs critères :

- On a étudié le nombre de tuberculoses gastriques découvertes en fonction du nombre d'autopsies pratiquées. Les pourcentages obtenus sont assez proches avec 0,20 % pour GOOD (26), 0,34 % pour ALESSANDRI (22) et 0,16 % pour PALMER (45). Si l'on considère uniquement les autopsies de tuberculeux pulmonaires, le taux passe alors à 0,52 % pour GOOD (26) et 0,36 % pour SULLIVAN-FRANCONA et KIRSHBAUM (65).

- On a étudié le nombre de tuberculoses gastriques par rapport au nombre d'entrants dans différents hôpitaux.

WINDWER (45) rapporte qu'à l'Hôpital Israélite de BROOKLYN un seul cas a été observé sur 21 000 entrées (soit 0,003 %). BROWN, MC HARDY et WILEN (12) rapportent 34 cas sur 23 278 entrées à l'Hôpital de la Charité de la Nouvelle-Orléans (soit 0,14 %). EDIDIN enfin rapporte deux cas sur 175 000 entrées (soit 0,001 %) au "VA Hopital HINES Illinois".

Ces deux études confirment bien la rareté de l'atteinte gastrique tuberculeuse, cependant elles sont faites dans leur grande majorité par des auteurs anglo-saxons, ce qui ne permet pas de se rendre compte de la répartition géographique de cette affection.

Un deuxième type de statistiques a été fait plus systématiquement et illustre mieux la notion de répartition géographique. Cette étude est celle du nombre de tuberculoses gastriques observées en fonction du nombre d'interventions gastriques effectuées. Alors que les auteurs anglo-saxons obtiennent des taux très bas : BRODERS (11) 0,04 %, GOOD (26) 0,034 %, PALMER (45) 0,10 %; ALESSANDRI (22) à Rome obtient à l'occasion de plusieurs études des chiffres allant de 0,21 % à 4,2 %. En Afrique du Nord, PERIER (52) obtient 1 %, WURTZ et BENKIRAN (68) arrivent à 5 %. En Iran BOULVIN (10) arrive à 5,9 %. Il apparaît donc que l'affec-

tion s'avère beaucoup plus fréquente dans les pays où la morbidité tuberculeuse est la plus grande.

PICARD et KERNEIS (49) et PERIER (48) estiment que la plus grande fréquence est rencontrée dans les pays du pourtour méditerranéen : Italie, Grèce, Turquie et surtout Afrique du Nord. L'Iran peut être rajouté à cette liste vu le pourcentage important obtenu par BOULVIN (10).

Dans notre étude des 20 cas, cette prédominance des pays méditerranéens est bien retrouvée puisqu'on a 4 Nord-Africains et 3 Libanais. Notre observation va également dans ce sens, puisque la malade est une jeune Algérienne.

En Amérique du Nord, il semble que la population noire soit la plus touchée, comme le mentionnent PICARD et KERNEIS (49).

II - SEXE

La tuberculose gastrique a été considérée pendant longtemps comme plus fréquente chez l'homme que chez la femme. ARLOING (3) donnait un rapport de trois hommes pour une femme. PICARD et KERNEIS (49) font état de deux hommes pour une femme, alors que MINEUR (39) estime que les deux sexes sont atteints de façon égale.

Pour notre part nous disposons de deux groupes. Celui exposé sur notre tableau où sur vingt cas nous trouvons trois femmes et celui décrit par BOULVIN (10) où nous avons 18 hommes pour 11 femmes. Il apparaît donc que si ces deux études permettent de dire que l'homme apparaît le plus souvent atteint, il est difficile de fixer un pourcentage relatif pour les deux sexes, vu l'écart important entre les deux groupes.

Dans notre observation, le malade est une femme, ce qui ne correspond donc pas à l'éventualité la plus fréquente.

III - AGE

Là aussi, les données sont très variables, mais la plupart des auteurs s'accordent à dire que la tuberculose gastrique est une affection du sujet jeune.

ARLOING (3) donne comme moyenne d'âge 38 ans pour les hommes et 38 ans 1/2 pour les femmes, avec des extrêmes de 16 à 77 ans.

MINEUR (39) parle d'une fréquence maximum entre 20 et 35 ans.

Dans notre étude des 20 cas, la moyenne d'âge apparaît élevée, puisqu'elle est de 43 ans avec des extrêmes de 15 ans à 77 ans.

Chez l'enfant, la tuberculose gastrique peut être rencontrée. Ce

problème a été étudié par BINDER RUBY et SHUHMANN (62). BOULVIN (10), sur les 33 cas qu'il rapporte, compte 4 enfants.

Notre malade, avec ses 23 ans, s'intègre dans la tranche d'âge la plus fréquente.

IV - LES ANTECEDENTS

La recherche d'une autre localisation tuberculeuse reste vaine assez souvent. Lorsqu'on découvre une autre atteinte bacillaire, il s'agit dans la majorité des cas d'une atteinte pleuro-pulmonaire, mais ce peut être également une atteinte ganglionnaire surtout cervicale (COGSWELL et CENNI (17)), ostéo-articulaire (POUS (31)), génitale (cas 1 du SEROR (59)), ou une adénite mésentérique (PERIER (48)).

La fréquence de cette association avec une autre atteinte bacillaire surtout pleuro-pulmonaire semble en régression puisqu'alors que CLAGETT et WALTERS (16) en 1938 trouvaient une atteinte pleuro-pulmonaire dans 94 % des cas, sur nos 20 cas, nous ne la trouvons que 8 fois.

Notre observation illustre bien cette constatation, puisque nous n'y trouvons aucun antécédent bacillaire pulmonaire ou autre.

Certains facteurs favorisants ont été discutés. DUBARRY (19) pense que l'hérédité ulcéreuse est propice aux ulcérations gastriques de toute nature. Le cancer gastrique a été évoqué parmi les facteurs favorisants par plusieurs auteurs tels que HUREAU (30) et CLAGETT et WALTERS (16).

V - L'AGENT CAUSAL : BACTERIOLOGIE

1°) Les moyens de mise en évidence de l'agent causal

L'agent responsable de la tuberculose gastrique, c'est-à-dire le bacille acido-alcool résistant de Koch, peut être mis en évidence au niveau des produits pathologiques étudiés grâce à plusieurs techniques :

- La première est l'examen microscopique direct du produit pathologique après coloration de celui-ci. La technique de coloration la plus employée est celle de ZIEHL - NIELSEN, mais cette dernière semble avoir ses limites. En effet, PAGE (44) rapporte un cas où, alors que cette méthode était négative, le Bacille de Koch a été mis en évidence grâce à la technique de GREENWOOD et FOX en fluorescence après coloration à l'auramine phénol. Cette technique directe peut être source d'erreurs, du fait de l'existence de mycobactéries atypiques très proches du mycobacterium tuberculosis, mais elle a l'avantage d'être rapide.

- Les deux autres techniques de mise en évidence du Bacille tuber-

culeux, sont la culture des produits pathologiques sur milieux spéciaux du type de celui de LOWENSTEIN et leur inoculation au cobaye. Ces deux méthodes donnent un diagnostic de certitude et permettent d'étudier le bacille de Koch en détail, mais leur délai de réponse est long.

2°) Lieu de mise en évidence de l'agent causal

L'isolement du Bacille de Koch peut avoir lieu à plusieurs endroits :

- Au niveau des lésions gastriques, cette découverte est rare, comme le mentionnent SEROR (61) et BRODERS (11). Sur nos 20 cas, cette mise en évidence a eu lieu deux fois (cas n° 17 et 20).

- Dans quelques cas, le Bacille de Koch est isolé au niveau des ganglions drainant l'estomac, comme c'est le cas dans notre observation et dans le cas de BOTREAU-ROUSSEL (9).

- A côté de cette mise en évidence au niveau des lésions, qu'elles soient gastriques ou périgastriques, le bacille de Koch peut être isolé en de nombreux autres milieux ; liquide de tubage gastrique (LENG LEVY (33), CHAZAN (15)), expectoration (HARTZ et VAN DER SAR (29)), ganglions cervicaux (CHAZAN (15)).

Nous verrons, par la suite, que l'isolement du bacille de Koch a une valeur diagnostique différente lorsqu'il est fait à ces niveaux et non au niveau des lésions gastriques et périgastriques, mais cette mise en évidence va pouvoir permettre d'étudier le Bacille de Koch.

3°) Etude de l'agent causal

Cette étude est possible à chaque fois que le Bacille de Koch peut être cultivé et elle comprend le typage et l'élaboration de l'antibiogramme.

- *Le typage*

Il est malheureusement rarement fait. Parmi tous les cas que nous avons pu réunir où il a été pratiqué, notre observation est la seule où le bacille est de type hominis, dans tous les autres cas (AUGUSTE (4), POUS (31)), il est de type bovin. Des auteurs tels que BOTREAU-ROUSSEL (9) et WURTZ et BENKIRAN (68) arrivent, après une enquête étiologique, à la conclusion d'une inoculation à bacille bovin.

- *L'antibiogramme*

Il tend à être fait systématiquement, chaque fois que c'est possible, et il apporte des renseignements très précieux pour le traitement.

AUTEURS		N°	LESIONS MACROSCOPIQUES
CORNET (18)	1		Muqueuse gastrique hérissée de végétations. Ulcération polycyclique de trois centimètres de diamètre à type d'exulcération avec simple abrasion de la muqueuse et située immédiatement en aval du canal pylorique. Les bords de l'ulcération sont le siège d'une prolifération muqueuse formant des franges d'un centimètre de hauteur environ. Le fond de l'ulcération est pâle et d'aspect homogène. La paroi gastrique est épaissie et cartonnée au niveau du pylore. Présence de nombreux ganglions périgastriques d'aspect typiquement tuberculeux avec du caséum.
JOYEUX (31)	2		Ulcère de la face postérieure de la petite courbure qui se révélera à la coupe être une abrasion très superficielle et hémorragique de la muqueuse. <i>Ganglions périgastriques normaux.</i> Pas de périviscérite.
POLGAR (54)	3		<i>A l'intervention</i> : Tumeur mal limitée de la taille d'une tête d'enfant intéressant le côlon et l'estomac. <i>Sur la pièce opératoire</i> : territoire ulcéré à la surface de la muqueuse gastrique de la largeur d'une paume de main. La paroi de l'estomac est épaissie et symphysée avec la région colique réséquée. <i>A l'autopsie</i> : Nodules lenticulaires sur la tête du pancréas et le tissu cellulo-grasieux qui l'entoure.
MIKAELOFF (38)	4		Ulcère duodénal perforé bouché dans le pancréas avec importante réaction inflammatoire et ganglionnaire ayant rétracté le bulbe sur le pédicule hépatique. Ulcération de la portion horizontale de la grande courbure gastrique en regard des ganglions dont le contenu est nécrotique.

BALIKIAN (5)	5	Grosse masse irrégulière au niveau du pylore et nombreux ganglions hypertrophiés dans tout le mésentère. Un des ganglions est caséux. Nombreux nodules hépatiques durs.
	6	Masse dure et fibreuse autour du pylore et du premier duodénum, adhérent au pancréas. Splénomégalie.
	7	Région pyloro-duodénale envahie par l'oedème, les adhérences et la fibrose avec une ulcération muqueuse. Nombreuses adénopathies juxta-gastriques agglomérées. Lésion constrictive oesophagienne.
SEYSS (62)	8	Paroi gastrique épaissie au niveau de la petite courbure. Muqueuse rouge sombre avec des gros plis.
TUCHEL (66)	9	Abcès sous pariétal plein de magma caséux communiquant avec une formation tumorale située sur la grande courbure gastrique à quatre centimètres de la région antro-pylorique. Cette tumeur adhère à la partie moyenne du côlon transverse avec lequel elle forme une masse non clivable. La tumeur est végétante à surface irrégulière. <i>A la coupe</i> : fistule gastro-colique et tendance à la fistulisation à la paroi.
PINTO (32)	10	Aspect de blindage du quadrat supérieur gauche de l'abdomen. Grand épiploon adhérent à l'estomac. Pas d'étude anatomique des lésions gastriques, mais aspect d'épaississement pariétal avec exulcération d'après les explorations radiologiques (transit et angiographie).
SCHWARZER (58)	11	Formation tumorale antropylorique circulaire sténosant la lumière, occupant toutes les couches de la paroi à la coupe. Ulcération superficielle de la muqueuse.

AUTEURS	N°	LÉSIONS MACROSCOPIQUES
MALCHAIR (37)	12	Régions antropylorique et duodénale sièges d'une périviscérite diffuse avec infiltration pariétale et piqueté hémorragique. Nombreuses et volumineuses adénopathies du petit épiploon, du ligament gastro-colique et du mésocôlon transverse. A la partie moyenne de la grande courbure gastrique et sur la face postérieure, on trouve un nodule intra-pariétal de la taille d'un noyau de cerise. <i>A la gastrotomie</i> : muqueuse gastrique dépliée mais non ulcérée.
LENG LEVY (33)	13	Non précisées. Cependant les examens radiologiques montrent l'existence de fistules bulbo-coliques, bulbo-cholédociennes et colo-vésiculaires et une image lacunaire de la petite courbure, évoquant une lésion pseudo-tumorale.
WURTZ (68)	14	Epaississement considérable de toute la paroi gastrique dans la région antro-pyloro-duodénale. Petit épiploon inflammatoire et farci de ganglions caséifiés. Enfin tout l'étage sus mésocolique et le grand épiploon sont parsemés de granulations tuberculeuses. Muqueuse gastrique épaissie, inflammatoire, mais non ulcérée.
	15	Epaississement scléreux du canal pylorique et volumineux ganglion de la coronaire stomacique adhérent au foie et caséifié. Epaississement inflammatoire du petit épiploon. Existence de quatre ulcérations à l'emporte-pièce, peu profondes, d'un centimètre de diamètre, deux siégeant sur le canal pylorique, une sur la paroi postérieure du bulbe et la dernière sur le premier duodénum.
	16	Remaniements inflammatoires et scléreux de la région pyloro-duodénale. Il existe trois ulcérations étagées sur la face antérieure du pylore qui est sténosé, une ulcération de la face postérieure du bulbe et une dernière située à la face supérieure de la jonction duodénum fixe et mobile. A ce niveau existe en outre une sclérose rétractile.

GOUST (27)	17	Induration gastrique dépassant largement les limites d'une tumeur située sur la partie verticale de la grande courbure. A la gastrostomie, on retrouve la tumeur, du pus s'écoulant de celle-ci par une ulcération, et à l'ouverture, on voit une cavité remplie de pus. <i>Pas d'adénopathie périgastrique. Péritoine normal.</i>
HUREAU (30)	18	Volumineuse masse tumorale de la région antro-pylorique qui s'accompagne d'un envahissement pariétal étendu en hauteur, <i>de type linitique</i>. Il s'y ajoute de volumineuses adénopathies pré aortiques et dans le méso une grosse adénopathie d'allure tumorale. La muqueuse de la région antrale prend un aspect plus ou moins végétant.
SOULE (64)	19	<i>Laparotomie</i> : foie, estomac et grand épiploon, adhèrent à la paroi abdominale avec un aspect succulent et inflammatoire. Nombreux abcès sous pariétaux qui s'avèrent de nature tuberculeuse, à l'examen <i>extemporané</i>. Aspect des ganglions non signalé. Plusieurs nodules de la paroi gastrique. Adhérences et nodules au niveau du grêle.
PAGE (44)	20	Infiltration ferme en bas de la petite courbure gastrique. Ganglions hypertrophiés autour de l'axe coeliaque et de l'artère gastrique gauche, ainsi que dans la région sus pylorique. Sur l'iléon terminal, lésion d'un centimètre de large, encerclant l'intestin et l'infiltrant. Lors de l'examen de la pièce opératoire, mise en évidence d'une ulcération de la petite courbure de deux centimètres de diamètre.

AUTEURS	N°	LÉSIONS HISTOLOGIQUES
CORNET (18)	1	L'examen histologique "confirme le diagnostic de Tuberculose gastrique".
JOYEUX (31)	2	<i>Au niveau des ganglions : RAS.</i> <i>Au niveau de l'estomac : Dans la muqueuse, on trouve une forte infiltration plasmocytaire et granulocytaire en superficie et des nodules tuberculoïdes avec cellules épithélioïdes et cellules géantes en profondeur. Dans la sous-muqueuse, on trouve des infiltrats inflammatoires périvasculaires. Dans la musculature, on trouve des foyers de nécrose atteignant le muscle lisse entourés d'une forte réaction histiocytaire avec parfois des cellules géantes macrophagiques.</i>
POLGAR (54)	3	<i>Infiltration de la muqueuse gastrique avec une grande quantité de lymphocytes et de nombreuses cellules géantes. Dans la musculature, infiltration de lymphocytes et de cellules rondes. Dans la sous-séreuse, infiltration de cellules rondes. Sur la muqueuse gastrique, on retrouve des érosions à plusieurs endroits qui correspondent à une inflammation où existent des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et géantes.</i> <i>Au niveau des ganglions mésentériques : lésions histologiques de type tuberculeux.</i>
MIKAELOFF (38)	4	<i>Examen de la pièce opératoire : Au niveau de la grande courbure gastrique, la sous-séreuse est oedémateuse, la musculature est largement interrompue en un point par des formations nodulaires épithélioïdes et par un abcès.</i> <i>Cet abcès comprend des éléments polynucléaires et lymphoplasmocytaires mais surtout des cellules épithélioïdes et des cellules de Langhans, pas de caséum franc visible.</i> <i>Lésions identiques au niveau du duodénum. L'aspect évoque celui des lésions tuberculeuses avec surinfection.</i>

BALIKIAN	5	Pas d'étude histologique des lésions gastriques et ganglionnaires. Biopsie d'un nodule hépatique qui a montré une inflammation de type granulomateux et des tubercules avec nécrose centrale, nombreuses cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes.
	6	<i>Etude de la pièce opératoire</i> : Au niveau du pylore, tubercules agglomérés avec foyers nécrotiques et avec cellules épithélioïdes et géantes s'étendant à la sous-muqueuse et à la musculuse. Tubercules identiques dans les ganglions.
	7	<i>Etude de la pièce opératoire</i> : Inflammation de l'estomac dans la région pylorique envahissant la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculuse. On y trouve quelques structures tuberculoïdes avec cellules épithélioïdes, rares cellules géantes et nécrose centrale. Pas de tubercules retrouvés au niveau de la lésion oesophagienne.
SEYSS (62)	8	<i>Etude de la pièce opératoire</i> : Muqueuse et sous-muqueuse infiltrées de lymphocytes et de plasmocytes. Dans la sous-muqueuse on trouve des nodules avec nécrose centrale, cellules épithélioïdes et géantes. Dans le voisinage, siège une importante infiltration retrouvée dans la musculuse.
TUCHEL (66)	9	<i>Etude de la pièce opératoire</i> : Compte-rendu : "Tuberculose gastrique proliférante avec infection chronique".
PINTO (52)	10	Pas d'étude histologique des lésions gastriques. Biopsie de l'épiploon ayant montré un granulome tuberculeux.
SCHWARZER (58)	11	<i>Examen de la pièce opératoire</i> : Lésions tuberculeuses en partie productives, en partie caséuses au niveau de l'estomac et des ganglions.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES

AUTEURS	N°	
MALCHAIR (37)	12	<i>Biopsie du nodule pariétal gastrique</i> : La muqueuse est oedématisée, congestive, inflammatoire avec infiltrats de lymphocytes, de plasmocytes et surtout de polynucléaires. <i>La sous-muqueuse</i> est le siège d'un volumineux nodule inflammatoire. Au centre de celui-ci est une plage de nécrose homogène, acidophile, finement grenue mais non anhiste car il s'y trouve des débris nucléaires et polynucléaires surtout. Le centre nécrotique est bordé par une couronne de cellules épithélioïdes sans cellules géantes, elles-mêmes entourées par un granulome inflammatoire polymorphe à prédominance de polynucléaires qui la sépare de la muscularis mucosae. Cet aspect évoque un follicule tuberculeux modifié par la surinfection. Au niveau des ganglions, on trouve des follicules de Koester caséifiés typiques.
LENG-LEVY (33)	13	<i>Etude nécropsique</i> : Les parois du duodénum et de l'estomac notamment la sous-muqueuse et la musculature sont remaniées par des lésions tuberculeuses ; il s'agit de follicules tuberculeux typiques généralement caséifiés. Plusieurs ganglions prélevés au niveau des hiles hépatique et splénique sont totalement caséifiés. <i>Foie</i> : il existe une participation certaine du foie au processus tuberculeux.
WURTZ (68)	14	Pas d'étude histologique des lésions gastriques. <i>Examen d'une biopsie épiploïque</i> : follicules tuberculoïdes au sein d'un tissu de granulation.
	15	<i>Examen de la pièce opératoire</i> : Au niveau des ulcérations pyloriques et duodénales, la muqueuse ulcérée est infiltrée de cellules inflammatoires surtout des cellules rondes. La sous-muqueuse est parsemée de follicules lymphoïdes au sein desquels on note des cellules géantes. La musculature est plus ou moins scléreuse et on y note également des follicules tuberculeux. L'adénopathie est faite d'une masse caséuse entourée de follicules tuberculeux.
	16	Etude histologique non pratiquée.

GOUST (27)	17	L'examen extemporané montre au niveau de la lésion gastrique un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire. L'étude histologique après résection de la cavité montre que celle-ci est tapissée de masses de nécrose caséuse et enchâssée dans du tissu conjonctif hébergeant de nombreux lymphocytes et plusieurs follicules épithélioïdes avec cellules géantes.
HUREAU (30)	18	L'infiltration tumorale revêt la morphologie d'un adénocarcinome différencié mais on trouve aussi des formations folliculaires tuberculeuses caractéristiques dans la musculuse et dans la sous séreuse, où elles apparaissent assez étroitement mêlées aux plages tumorales. Au niveau de l'adénopathie du méso dont l'allure macroscopique est tumorale, on retrouve les mêmes lésions folliculaires avec plages de nécrose caséuse, alors que nulle part sur le ganglion il n'existe d'envahissement néoplasique.
SOULE (64)	19	"Lésions de tuberculose caséofolliculaires" au niveau des nodules péritonéaux épiploïques et juxta-gastriques et au niveau d'un fragment hépatique.
PAGE (44)	20	Etude de la pièce opératoire : Au niveau de la lésion gastrique, inflammation aiguë et chronique avec par endroit, des collections de cellules épithélioïdes et géantes. Aspect identique au niveau de l'iléon. Au niveau des ganglions nécrose caséuse. Bacille de Koch isolé au niveau des lésions gastriques et iléales à l'examen direct après coloration à l'auramine phénol.

— CHAPITRE III —

ANATOMOPATHOLOGIE

I - ETUDE MACROSCOPIQUE

Nous étudierons successivement les lésions gastriques elles-mêmes puis les lésions périgastriques généralement associées.

1°) Les lésions gastriques

Elles peuvent revêtir deux grandes formes très bien étudiées par de nombreux auteurs tels que PICARD et KERNEIS (49), SEROR (59), J. PARIS (46), LENG-LEVY (33), BOULVIN (10). Ce sont la forme ulcérente et la forme pseudo-tumorale, retrouvées d'ailleurs tout au long du tube digestif (ABRAMS (1)).

Une troisième forme possible est la forme miliaire, que nous ne développerons pas car elle n'est qu'un des éléments d'un tableau général bien connu.

a) La forme ulcérente

Elle a été longtemps considérée comme la plus fréquente (95 % des cas pour BINDER (49), 80 % pour CLAGETT (16), 57 % pour BROWN (12)).

Cependant les auteurs actuels (PERIER (48), J. PARIS (46)) la considèrent comme plus rare et notre étude des cas récents montre 5 cas sur 20 (n° 1, 2, 4, 7 et 16).

Ce type de lésion se localise le plus souvent dans la région antro-pylorique, au niveau de la petite courbure, moins souvent sur la grande courbure. Les faces et le cardia sont atteints de façon très exceptionnelle.

On peut trouver une ou plusieurs ulcérations.

L'aspect macroscopique typique que l'on découvre à la gastrostomie ou à la gastroscopie est une ulcération bien différente de celle de l'ulcère rond de CRUVEILHIER. Les bords de l'ulcération sont serpigineux, violacés, hémorragiques, le fond est gris-jaunâtre, à la périphérie

on distingue souvent des orifices fistuleux et des tubercules. Cette ulcération est généralement de grande taille, de forme ovalaire avec un grand axe perpendiculaire à celui de l'estomac.

Cependant, à côté de cette forme typique, on peut trouver des aspects très variés, se rapprochant plus ou moins de l'ulcère rond ; ces formes atypiques étant fréquentes.

A la coupe : Dans sa forme typique l'ulcération a un aspect particulier. Elle est plate, souvent peu profonde, le fond gris jaunâtre est anfractueux, parfois porteur de granulations ou de débris nécrotiques. La base est surélevée. Les bords sont amincis, décollés, minés par en-dessous formant une sorte de rempart cachant l'ulcération. Le diamètre inférieur est plus grand que le supérieur, ce qui donne un aspect en entonnoir renversé. On retrouve souvent les trajets fistuleux autour de l'ulcération.

Là encore, l'aspect peut s'éloigner de cet aspect typique, pour revêtir des formes évoquant de plus ou moins près l'ulcère rond de Cruveilhier, avec ses bords en talus. Dans certains cas, il s'agit d'exulcérations avec abrasion de la muqueuse plutôt que d'ulcérations véritables.

Dans les 5 cas de notre tableau où l'on a une lésion ulcéran- te (n° 1, 2, 4, 7 et 16) il s'agit à trois reprises d'une ulcération très superficielle (n° 1, 2 et 7), une fois d'une ulcération gastrique associée à une ulcération duodénale qui est perforée bouchée dans le pancréas (n° 4) et une fois d'ulcérations multiples avec sclérose rétractile importante. Ceci illustre bien le polymorphisme de ces lésions, qui n'ont souvent pas l'aspect typique décrit.

b) La forme pseudo-tumorale

Elle est considérée comme la forme la plus fréquente par de nombreux auteurs tels LOGEAIS (36) et PERIER (48).

Sa localisation prédominante est la région antro-pylorique. Les courbures sont intéressées plus rarement, alors que les faces le sont très exceptionnellement.

Cette forme pseudo-tumorale peut revêtir trois aspects :

- *L'aspect habituel est représenté par la forme hypertrophique ou hyperplasique.* Il s'agit d'une masse volumineuse en forme de banane, de boudin ou même de courge, à grosse extrémité pylorique. Elle ressemble beaucoup à une lésion néoplasique, cependant elle présente souvent une extension duodénale qui peut permettre de l'en différencier.

La paroi gastrique est très épaissie et la coupe montre que l'épaississement siège surtout au niveau de la sous-muqueuse.

La muqueuse qui recouvre cette lésion peut être normale, déplissée, polypoïde ou inflammatoire, mais souvent elle est ulcérée, réalisant la forme ulcéro-hypertrophique assez fréquente. Cette dernière forme est

d'ailleurs la cause des grandes divergences qui existent quant à la fréquence relative des deux formes ulcérautes et pseudo-tumorale. Elle rend la classification parfois très difficile selon la prédominance de l'ulcération ou de l'hypertrophie.

Dans ces formes ulcéro-hypertrophiques, l'ulcération ne revêt pratiquement jamais l'aspect typique décrit au cours des formes ulcérautes pures.

Dans notre tableau des 20 cas, nous trouvons 13 observations de formes hypertrophiques (n° 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18 et 20) dont 5 sont ulcérées (n° 3, 10, 11, 15 et 20), avec des ulcérations tout à fait différentes de la forme ulcéraute typique.

Dans notre observation, l'aspect des lésions est de type ulcéro-hypertrophique. Bien qu'on manque de détails étant donné qu'il n'y a pas eu d'exérèse, la gastroscopie, la laparotomie et la gastrostomie donnent des précisions intéressantes. Au niveau de la partie moyenne de la petite courbure, on note la présence d'une lésion pariétale externe d'aspect tumoral située en regard d'une lésion endo-gastrique à type d'ulcération. Cette dernière qui mesure un demi centimètre de diamètre environ, est entourée de gros plis inflammatoires irréguliers, hémorragiques et la paroi alentour est infiltrée.

Nous voyons donc que l'aspect de l'ulcération est différent de celui décrit au cours de la forme ulcéraute pure typique ce qui confirme les dires précédents.

- Un autre aspect beaucoup plus rare de cette forme pseudo-tumorale est la forme nodulaire qui peut être abcédée donnant alors l'abcès froid gastrique.

Quelques auteurs ont rapporté de tels cas dont GOOD (26), SULLIVAN (65), SCHLESSINGER (22), GENON-CATALOT (25), FIESSINGER (21).

Dans notre tableau, on trouve une telle forme à deux reprises dans l'observation n° 17 de GOUST (27) et dans l'observation n° 19 de SOULE (64).

- Dans certains cas encore plus rares, la forme pseudo-tumorale revêt un aspect pseudo-linitique.

Ce type de lésion peut être plus ou moins étendu au niveau de la paroi gastrique. Cet aspect, décrit par de nombreux auteurs (SEROR (59), PERIER (48), BOULVIN (10), PICARD et KERNEIS (49)), est assez exceptionnel.

Dans notre bibliographie, nous n'avons pu en trouver que deux cas, ceux de BERNARD (8) et de PLANE (53).

2°) Les lésions périgastriques associées

On trouve très fréquemment des adénopathies périgastriques souvent nombreuses, de taille variable, de consistance ferme ou ramollie,

infiltrées ou fibreuses, pouvant être caséifiées massivement, ou seulement en leur centre, souvent accolées entre elles. Ces atteintes ganglionnaires font rarement défaut, sur nos 20 cas par exemple elles ne manquent que deux fois (n° 2 et 17). Ces adénopathies peuvent être trouvées au niveau de toutes les chaînes lymphatiques drainant l'estomac. Dans notre observation, ces adénopathies sont trouvées en très grand nombre.

A côté de l'atteinte ganglionnaire et souvent en association avec celle-ci, on note fréquemment une péricystite et une atteinte péritonéale plus ou moins étendue avec des exsudats inflammatoires et quelquefois de petits tubercules. Ces lésions sont parfois à l'origine d'adhérences avec les organes voisins, pouvant aller jusqu'à former de véritables plaques de blindage bloquant la région. Dans nos 20 cas nous trouvons ces lésions à 7 reprises (n° 3, 6, 10, 12, 14, 15 et 19). Dans notre observation, ce genre de lésion n'est pas signalé.

L'association de ces adénopathies et de cette atteinte péritonéale concourt souvent à donner un aspect macroscopique "de cancer à la limite de l'opérabilité" selon l'expression de DE FOURMESTRAUX et FREDET (23).

En dehors des lésions précédentes, on peut également trouver des atteintes des organes voisins de l'estomac. Il peut s'agir de nodules tuberculeux hépatiques (BALIKIAN (5) cas 2), ou pancréatiques (POLGAR (54)), d'ulcérations ou de lésions pseudo-tumorales d'origine bacillaire, qui peuvent être duodénales surtout (MIKAELOFF (38), WURTZ (68)) mais aussi coliques (TUCHEL (66)) jéjuno-iléales (PAGE (44)) ou oesophagiennes (BALIKIAN (5) cas 4). Parfois, on découvre des lésions bacillaires rénales (HARTZ (29)). Dans certains cas enfin on trouve une splénomégalie, comme dans le cas 3 de BALIKIAN (5) et dans notre observation où il existe une hypertension portale segmentaire.

Notre tableau illustre bien ces faits puisqu'on trouve ces lésions dans 9 cas (n° 3, 4, 5, 6, 7, 9, 15, 16 et 20). Dans notre observation, on trouve des nodules hépatiques en plus de la splénomégalie.

II - ETUDE MICROSCOPIQUE

La lésion élémentaire est constituée par le follicule tuberculeux, centré par une nécrose caséuse où on peut trouver le Bacille de Koch ; avec ses cellules géantes multinucléées de Langhans, ses cellules épithélioïdes et sa couronne lymphoïde.

1°) Au niveau des lésions gastriques

Les lésions décrites ci-dessus, qui sont dites spécifiques, débutent d'après la plupart des auteurs (J. PARIS (46), PICARD et KERNEIS (49) reprenant LETULLE) dans la sous-muqueuse au contact des vaisseaux. Selon le mode réactionnel des tissus de voisinage au développement de ces lésions folliculaires plusieurs aspects histologiques

peuvent être rencontrés qui correspondent d'ailleurs aux différents aspects macroscopiques.

Nous étudierons donc ces lésions microscopiques en fonction de la forme macroscopique.

a) Dans la forme ulcéran

Dans cette forme, le processus de défense contre le développement des lésions spécifiques est faible. Il en résulte une suprématie des lésions caséifiantes destructrices avec formation d'ulcérations et de fistules.

Les lésions siègent, comme le précise MINEUR (39), généralement au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une muscularis mucosae souvent oedémateuse. Cependant l'extension à la couche musculaire, et même, parfois à la séreuse, est possible.

Lors de l'étude histologique on trouve, dans le fond et sur le pourtour de l'ulcération, une forte réaction lymphocytaire avec par endroits des lésions folliculaires qui n'ont cependant pas souvent l'aspect typique décrit précédemment. En effet, il peut manquer la nécrose centrale, la caséification, parfois même les cellules géantes quant au Bacille de Koch il est rarement mis en évidence à ce niveau.

Ces follicules sont présents surtout au voisinage des vaisseaux où l'on trouve des processus d'endartérite et d'endophlébite.

Dans certains cas, on trouve de nombreux polynucléaires au sein des lésions, marquant l'existence de phénomènes de surinfection, parfois même on note des formations à type d'abcès (MIKAELOFF (38)).

b) Dans la forme pseudo-tumorale

Dans cette forme le processus de défense contre le développement des lésions spécifiques est important et est représenté par une réaction histio-lympho-plasmocytaire, tendant vers la fibroblastose.

Les lésions siègent avant tout au niveau de la sous-muqueuse et les follicules présents au sein de la stroma réaction sont plus ou moins typiques, comme dans la forme ulcéran. Là aussi, il peut y avoir des signes de surinfection avec la présence de nombreux polynucléaires (MALCHAIR (37)). Le bacille de Koch est rarement mis en évidence au niveau des lésions.

La muqueuse peut être normale ou être le siège d'une inflammation banale, ce n'est que rarement qu'elle contient des lésions folliculaires plus ou moins typiques dans sa partie profonde (MINEUR (39)). Dans certains cas, elle est ulcérée, comme nous l'avons vu précédemment et dans ces cas les lésions histologiques présentes sur les bords de l'ulcération, sont identiques à celles décrites dans la forme ulcéran.

La musculature est souvent le siège d'une myosite fibreuse interstitielle, beaucoup plus rarement de lésions tuberculeuses spécifiques. La sous-séreuse peut présenter une infiltration calleuse, les follicules y sont exceptionnellement rencontrés.

Nous avons vu, lors de l'étude macroscopique, que la forme pseudo-tumorale peut revêtir plusieurs aspects. Ceux-ci sont, en fait, la traduction de l'importance relative du développement des lésions folliculaires et de l'intensité du processus de défense.

- La forme hypertrophique est le résultat d'une réaction productive fibroblastique et folliculaire.

- La forme nodulaire est le résultat d'une réaction fibroblastique bien limitée.

- La forme linitique est due à une réaction essentiellement fibroblastique et paucifolliculaire.

Dans notre tableau, nous trouvons tous les aspects microscopiques décrits précédemment au cours des trois formes ulcérales (n° 2, 4, 7) et des dix formes pseudo-tumorales (n° 3, 6, 8, 11, 12, 13, 15, 17, 18 et 20) où l'étude histologique a été faite.

Dans notre observation, l'étude histologique de la muqueuse gastrique biopsiée a montré des lésions microscopiques très atypiques.

2°) Au niveau des lésions périgastriques

L'étude microscopique des adénopathies montre souvent des lésions folliculaires qui sont en général beaucoup plus typiques qu'au niveau des lésions gastriques avec fréquemment une caséification nette. Cependant, là aussi, des aspects atypiques peuvent être observés comme c'est le cas dans notre observation. Dans notre tableau, l'étude histologique des ganglions a été faite huit fois (n° 3, 6, 11, 12, 13, 15, 18 et 20) et, dans tous les cas, l'aspect des lésions folliculaires est assez typique.

La périgastrite et l'atteinte péritonéale sont soit de type inflammatoire non spécifique, soit de type folliculaire, avec des lésions indiscutablement tuberculeuses (cas n° 10, 14, 18 et 19 de notre tableau). Au niveau des lésions atteignant les organes périgastriques, on peut également retrouver des lésions folliculaires plus ou moins typiques (cas n° 5, 13 et 19).

III - EVOLUTION ANATOMIQUE ET COMPLICATIONS

L'évolution spontanée de la tuberculose gastrique vers la guérison semble exceptionnelle. PALMER (45) évoque cependant la possibilité d'une cicatrisation des lésions ulcérales sous forme d'étoiles fibreuses.

Dans la grande majorité des cas, l'évolution va se faire vers le développement et l'extension des lésions souvent marqués par des complications.

La plus fréquente de toutes les complications est la sténose du pylore.

Elle est avant tout le résultat du développement des formes pseudo-tumorales dont la localisation prédominante est, comme nous l'avons vu, antro-pylorique. L'infiltration et l'épaississement de la paroi gastrique liés à ces formes, aboutissent plus ou moins tôt à la sténose de cette région. De plus, la périviscérite fréquemment associée à une tendance sclérosante qui vient s'ajouter à l'effet sténosant de la lésion elle-même. Il est même des cas où la périviscérite est l'élément majeur dans la constitution de la sténose. Dans les formes ulcérales la sténose du pylore peut être également rencontrée, elle est alors liée à la sclérose rétractile cicatricielle et à la périviscérite. Les adénopathies peuvent parfois contribuer à la sténose par un mécanisme de compression extrinsèque.

Les autres complications sont moins fréquentes. Comme nous l'avons vu, les lésions tuberculeuses peuvent s'étendre à toutes les couches de la paroi gastrique, ce qui explique la possibilité d'effractions vasculaires, donnant des hémorragies plus ou moins importantes et de perforations. Ces deux complications étant surtout le fait des formes ulcérales.

Les perforations sont le plus souvent bouchées, habituellement dans le pancréas, du fait de la fréquence de l'atteinte péritonéale, qui entraîne des accollements avec les organes voisins. Cependant dans quelques cas rares, elles se font dans le péritoine donnant alors le plus souvent des péritonites sus-mésocoliques en péritoine cloisonné (PERIER (48)). Les perforations en péritoine libre sont vraiment exceptionnelles (MINEUR (39)). Enfin le processus adhérentiel lié à l'atteinte péritonéale favorise la formation de fistules entre l'estomac ou le bulbe duodénal et les organes voisins : voies biliaires (AUGUSTE (4), SEROR (59), LENG LEVY (33), côlon (TUCHEL (66), LENG LEVY (33)).

Une complication très rare à signaler est la sténose médio-gastrique vue par quelques auteurs (GUICHARD (28)) et liée à des phénomènes identiques à ceux qui donnent la sténose du pylore.

IV - TUBERCULOSE ET CANCER GASTRIQUES ASSOCIES

Il nous a semblé intéressant de mentionner cette association, car elle apparaît assez fréquente. PALMER (45) estime que ces deux affections sont réunies au niveau de l'estomac beaucoup plus souvent qu'au niveau des autres organes. Il cite WHITE qui trouve un cancer gastrique présent dans dix pour cent des cas de tuberculoses gastriques.

Au cours de ces quinze dernières années nous avons pu trouver trois publications sur ce sujet faites par BARRE et Coll. (6), PREVOST et Coll. (55), HUREAU et Coll. (30).

L'aspect macroscopique est bien entendu celui d'un cancer gastrique et au cours de l'étude histologique on découvre des lésions

folliculaires mêlées plus ou moins étroitement aux lésions dysmitotiques.

Un élément important est l'étude anatomique des lésions péri-gastriques et surtout ganglionnaires. En effet dans certains cas, elle découvre des lésions périgastriques uniquement bacillaires, alors que l'aspect macroscopique est celui d'un cancer avancé avec métastases multiples. On conçoit l'importance de cette découverte car la sanction thérapeutique est alors bien différente.

- CHAPITRE IV -

- P A T H O G E N I E

Après avoir fait une étude pathogénique générale, nous étudierons la pathogénie de l'association tuberculose et cancer gastrique, et enfin nous ferons un essai pathogénique à propos de notre cas.

I - ETUDE PATHOGENIQUE GENERALE

La tuberculose gastrique pose trois grandes questions, qui ont été évoquées par de nombreux auteurs.

- Pourquoi la tuberculose gastrique est-elle si rare ?
- Par quelle voie le bacille de Koch atteint-il l'estomac ?
- Peut-on parler de primo-infection tuberculeuse gastrique ?

A - LA RARETE DE LA TUBERCULOSE GASTRIQUE

Plusieurs facteurs ont été évoqués (GOOD (26), HARTZ (29), CLAGETT (16), SULLIVAN (65), GUICHARD (28)).

1°) Le rôle protecteur de la muqueuse gastrique

Ce facteur semble de très peu d'importance, comme le prouvent plusieurs faits.

- Autrefois, on notait la grande fréquence des gastrites et des ulcérations non tuberculeuses au niveau de l'estomac des phtisiques (VILLARDEL (67), GUICHARD (28), CADE et RAVALT (13), MONCORGE (40)). Or, comme nous l'avons vu dans les statistiques, la tuberculose gastrique était très rare chez ces sujets qui déglutissaient pourtant des bacilles tuberculeux en grande quantité.

- D'autre part, ARLOING (3) et BROWN MC HARDY et WILEN (12), lors de leurs expériences sur l'animal où ils ont créé des lésions de la muqueuse gastrique par divers procédés, n'ont pu à aucun moment faire apparaître des lésions tuberculeuses gastriques.

2°) La rapidité du passage du bol alimentaire au niveau de l'estomac

Ce facteur est très contesté car au niveau de l'intestin grêle, où le transit est plus rapide, les lésions tuberculeuses sont fréquentes (LENG-LEVY (33)).

3°) L'effet nocif du suc gastrique et surtout de l'acidité de ce suc

Ce facteur est presque unanimement rejeté, surtout depuis les travaux expérimentaux de ARLOING (3) et de BROWN MC HARDY et WILEN (12) qui ont montré nettement l'effet très faible du suc gastrique sur le bacille de Koch.

D'autre part, on peut admettre qu'une partie des lésions intestinales tuberculeuses résultent d'une contamination directe de la paroi intestinale par le bacille de Koch, or celui-ci a séjourné dans l'estomac avant son arrivée à l'intestin.

4°) La pauvreté de l'estomac en tissu lymphatique

Cet élément a été évoqué devant la localisation préférentielle des lésions tuberculeuses gastriques au niveau de la région antro-pylorique, qui est plus riche en tissu lymphatique que le reste de l'estomac.

D'autre part, l'iléon qui possède un réseau lymphatique dense présente des lésions tuberculeuses beaucoup plus fréquemment que l'estomac.

Cependant, on note avec CRISMER (45) que le larynx qui est un organe dépourvu de follicules lymphatiques présente souvent des ulcérations tuberculeuses.

5°) La résistance du tissu musculaire à la tuberculose

La fréquence moins grande de l'atteinte de la musculature par rapport à l'atteinte de la muqueuse et de la sous-muqueuse, ainsi que la bonne résistance de l'utérus et du coeur à la bacillose, rappelée par ARLOING (3), vont dans ce sens.

6°) Enfin SULLIVAN FRANCONA et KIRSHBAUM (65) évoquent l'existence "de quelque immunité naturelle particulière de l'estomac devant le bacille de Koch, protection manquant partout ailleurs dans le tube digestif"

Ceci étant à rapprocher de l'immunité naturelle à la tuberculose

que l'on observe pour la thyroïde, les glandes salivaires, l'oesophage, le pancréas, la vésicule biliaire, les ovaires, l'utérus et le coeur (BRODERS (11)).

B - LA VOIE D'INFECTION

Trois voies ont été proposées par la plupart des auteurs (SEROR (59), PERIER (48), PICARD et KERNEIS (49), LENG LEVY (33)).

- La voie directe muqueuse,
- La voie sanguine,
- La voie lymphogène.

1°) La voie directe muqueuse

Le bacille de Koch contamine l'estomac par l'intermédiaire de la muqueuse, mais il peut être d'origine endogène ou exogène.

a) La contamination directe par un bacille de Koch d'origine endogène

Ce bacille provient en fait pratiquement toujours de lésions bacillaires pulmonaires.

Ce mécanisme a de nombreux détracteurs, il se heurte à d'importantes objections cliniques :

- Comme nous l'avons vu, la tuberculose gastrique est rare chez les phtisiques, qui pourtant déglutissent des bacilles de Koch en grande quantité et chez lesquels les lésions muqueuses, pouvant jouer le rôle de porte d'entrée sont fréquentes.

- D'autre part, la tuberculose gastrique se voit souvent sans tuberculose pulmonaire associée, ce qui élimine cette voie dans un grand nombre de cas.

b) La contamination directe par un bacille de Koch d'origine exogène

Ce mécanisme est beaucoup moins rejeté que le précédent. Selon la théorie formulée par CHIRAY et DEBRAY (48), elle peut avoir lieu et est alors surtout le fait d'un bacille bovin apporté par les produits laitiers. Ce bacille alimentaire peut tuberculiser une érosion pré-existante chez des sujets encore anergiques déterminant alors un chancre d'inoculation.

Cette théorie est reprise par BOTREAU-ROUSSEL (9), pour expliquer ses 4 cas.

En faveur de ce mécanisme on trouve aussi, comme le rappelle J. PARIS (46), la présence de lésions gastriques tuberculeuses chez les enfants décédés lors de la tragédie de Lübeck.

Cependant, il faut rappeler que ni ARLOING (3) ni BROWN MC HARDY et WILEN (12) n'ont pu obtenir expérimentalement chez l'animal, de lésions tuberculeuses gastriques par ingestion de bacille de Koch, même après avoir créé des lésions gastriques.

2°) La voie sanguine

Elle a de nombreux défenseurs depuis les travaux de ARLOING (3) qui, à plusieurs reprises, obtint des lésions typiques de tuberculose gastrique, par injection intra-veineuse de bacilles de Koch chez des animaux de différentes espèces.

Cependant, comme le fait remarquer SEROR (59), cette condition de bactériémie doit être rarement réalisée en pathologie humaine, en dehors de la granulie aiguë dans laquelle la lésion gastrique est au second plan.

3°) La voie lymphogène

Elle a longtemps été considérée comme exceptionnelle (PALMER (45)). Cependant certains auteurs tels FIESSINGER (21), SEROR (59), PERIER (48), OSTRUM (43), exposent des arguments tendant à prouver que cette voie est en cause dans certains cas.

- D'après ces auteurs, l'atteinte gastrique se fait à partir d'une atteinte ganglionnaire tuberculeuse juxta gastrique, l'adénopathie n'étant pas secondaire mais primitive à la lésion gastrique.

- FIESSINGER (21) fait reposer cette théorie sur la constatation, au cours de son observation, de lésions bacillaires ganglionnaires juxta-gastriques, beaucoup plus importantes et d'aspect plus ancien que les lésions bacillaires gastriques. De telles constatations sont retrouvées par PERIER (48), de plus cet auteur présente un cas où la tuberculose gastrique est survenue deux ans après une intervention pour adénite mésentérique tuberculeuse.

- Un autre fait, qui plaide en faveur de cette possibilité d'atteinte gastrique à partir des lésions ganglionnaires voisines, est l'existence de tuberculoses ganglionnaires mésentériques sans atteinte digestive (GAMMILL (24)).

- Pour SEROR (59), l'atteinte des ganglions juxta-gastriques se fait lors d'une primo-infection digestive, généralement lors de la petite enfance. Par la suite la lésion de la porte d'entrée disparaît

car, comme dit CALMETTE (59) "Le bacille de Koch ne laisse pas de carte de visite à sa porte d'entrée" et le bacille tuberculeux reste emmuré dans ces ganglions pendant des années. C'est à la faveur d'une lésion locale ou d'une importante perturbation métabolique, que le bacille de Koch est activé et va contaminer un viscère voisin tel l'estomac. En faveur de ce mode de contamination, que l'on peut qualifier de "voie muqueuse indirecte", on trouve la constatation d'adénopathies calcifiées abdominales chez certains survivants de la tragédie de Lübeck (J. PARIS (46)).

- A côté de ce mode d'atteinte ganglionnaire par voie digestive, les ganglions juxta-gastriques peuvent être atteints lors d'une dissémination lymphatique générale, comme dans l'observation de POUS (31), où une étude lymphographique a montré ce fait.

- A partir du foyer ganglionnaire, l'estomac pourra être atteint par plusieurs voies :

. Par voie lymphatique rétrograde (SEROR (59) et FIESSINGER (21)), comme tend à le prouver la localisation préférentielle des lésions de début, au niveau des follicules lymphatiques gastriques (BAUMGARTNER (59)).

. Par contiguité : les ganglions tuberculeux entraînent l'atteinte gastrique, par l'intermédiaire des lésions péritonéales (PICARD et KERNEIS (49)).

. Par continuité : cette voie, citée par PALMER (45), nécessite la fistulisation de l'adénopathie dans l'estomac, ce qui est rarement observé. KLEFSTADT - SILLONVILLE (32) en rapporte un cas.

C - PEUT-ON PARLER DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE GASTRIQUE

Le problème se pose, avant tout, dans les cas où on ne trouve pas un foyer viscéral tuberculeux extra-gastrique, celui-ci étant le plus souvent pulmonaire, mais pouvant également être urogénital, osseux, ganglionnaire, péritonéal, digestif.

Dans de rares cas, ce foyer extra-gastrique peut apparaître postérieur ou contemporain à l'atteinte gastrique, comme dans le cas de PAGE (44), ce qui amène alors à considérer la lésion gastrique comme primitive.

Cependant, même dans les cas sans foyer viscéral tuberculeux extra-gastrique associé, reste le problème de l'interprétation des adénopathies bacillaires périgastriques, lorsqu'elles existent. En effet, nous avons vu, lors de l'étude de la voie d'infection, que ces atteintes ganglionnaires peuvent être considérées, dans certains cas, comme satellites de la lésion gastrique et, dans d'autres cas, comme à l'origine de l'atteinte de l'estomac. Il semble que les deux éventualités sont possibles et que seule l'étude de chaque cas peut arriver à déterminer le caractère primitif ou secondaire de l'atteinte ganglionnaire.

Dans certains cas, le caractère primitif de l'atteinte gastrique semble très probable.

- J. PARIS (46) et AUGUSTE (4) rapportent le cas d'un malade ayant présenté une atteinte tuberculeuse de l'estomac à bacille bovin avec adénopathies bacillaires satellites, sans autre foyer bacillaire, et dont la soeur a fait, en même temps une tuberculose pulmonaire à bacille bovin.

- Lors de la tragédie de Lübeck, les autopsies de certaines des petites victimes, ont montré l'existence de tuberculoses gastriques avec adénopathies mésentériques bacillaires et sans autre localisation tuberculeuse.

Dans d'autres cas, au contraire, l'atteinte ganglionnaire semble primitive, car les lésions tuberculeuses y sont beaucoup plus évoluées et surtout ont un aspect plus ancien qu'au niveau de l'estomac. C'est le cas dans les observations de FIESSINGER (21), PERIER (48), SOULE (64).

Enfin, dans un nombre de cas important, il est très difficile de se prononcer en faveur de tel ou tel processus et l'affirmation d'une primo-infection tuberculeuse gastrique est difficile. Ce problème est très bien illustré dans l'observation de MORRIS (41) où l'on trouve des lésions bacillaires gastriques et ganglionnaires mésentériques, d'importance et d'âge identiques, alors que, même à l'autopsie, la recherche d'un autre foyer bacillaire est négative.

Les seuls cas où la primo-infection gastrique peut être affirmée sans problème, sont donc ceux où l'atteinte tuberculeuse est trouvée seulement au niveau de l'estomac lui-même. Cette éventualité apparaît très rare ; dans notre étude bibliographique, nous n'avons trouvé que le cas n° 1 de DUBARRY (19) qui remplisse cette condition, et encore, dans les antécédents du malade, on trouve une pleurésie non étiquetée mais qui pourrait bien être bacillaire.

II - PATHOGENIE DE L'ASSOCIATION TUBERCULOSE ET CANCER GASTRIQUE

De nombreuses discussions ont eu lieu à propos de cette association et, si la plupart des auteurs (HUREAU (30), BARRE (6)) s'accordent à dire que le cancer est généralement primitif, les opinions divergent quant au mécanisme favorisant cette réunion.

Pour certains, comme CLAGETT (16) et HUREAU (30), le cancer entraîne une baisse des défenses de la paroi gastrique, entre autres par l'hypochlorhydrie qu'il entraîne, et offre une porte d'entrée au bacille de Koch.

Pour d'autres, comme BARRE (6), le problème est plus complexe, et ils rappellent la théorie soutenue par ROKITANSKI, selon laquelle l'une des deux affections stimule les défenses de l'organisme, qui s'opposent alors à l'autre maladie, cette hypothèse étant bien étayée par l'expérimentation et la statistique.

PREVOST (55), pour sa part, signale l'importance de la prise de corticoïdes dans les cancers gastriques, ce qui est un facteur faisant baisser les défenses de l'organisme et favorisant l'installation de la tuberculose.

III - ESSAI PATHOGENIQUE SUR NOTRE OBSERVATION

Notre observation est intéressante car elle permet de reprendre et d'étayer certains problèmes pathogéniques.

Dans notre cas, l'atteinte gastrique ne paraît pas primitive. En effet, bien que l'on ne trouve aucune atteinte bacillaire extra-abdominale, il nous faut retenir l'aspect des nodules hépatiques où les lésions évoquent une atteinte tuberculeuse ancienne. D'autre part, l'atteinte ganglionnaire périgastrique est très étendue et, à ce niveau, les lésions apparaissent plus évoluées qu'au niveau de l'atteinte gastrique.

Il semble donc que l'on puisse admettre, comme FIESSINGER (21) et SEROR (59) l'ont fait pour certains cas, une localisation abdominale primitive avec atteinte hépatique et ganglionnaire. Le réveil du processus bacillaire, au niveau de ces lésions, peut avoir été provoqué par les perturbations générales dues à l'accouchement, qui a eu lieu 5 semaines avant le début des troubles.

Pour ce qui est de la voie de pénétration du bacille de Koch jusqu'aux lésions abdominales, il semble difficile d'émettre une hypothèse. En effet, il s'agit d'un bacille de type hominis, ce qui est moins en faveur d'une porte d'entrée digestive qu'en cas de bacille de type bovin. Cet argument n'a cependant rien d'absolu et aucune voie d'infection ne semble pouvoir être affirmée.

Enfin, devant l'absence de continuité entre l'estomac et les ganglions, et de périviscérite, on peut admettre le passage du bacille de Koch des ganglions à l'estomac par voie lymphatique rétrograde.

AUTEURS	N°	TABLEAU CLINIQUE	TRANSIT OESOGASTROUDENAL (TOGD) ET AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES ABDOMINAUX	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
CORNET (18)	1	Hématémèse de moyenne abondance révélatrice de l'affection, maîtrisée médicalement. On ne retrouve que des douleurs à type de coliques dans les 8 jours précédents. Abdomen sensible à la palpation dans la région périombilicale et perception d'une tuméfaction intra-abdominale peu mobile de la taille d'un poing d'enfant.	TOGD = Image lacunaire au niveau de l'antre sur le versant postérieur de la grande courbure prépylorique. Image à contours polycycliques ulcérée en son centre.	Anémie hypochrome Hyperleucocytose avec polynucléose V.S. augmentée
JOYEUX (31)	2	Poussées ulcéreuses assez typiques sensibles au traitement anti-ulcéreux depuis 5 ans avec périodicité assez nette. Dernière poussée avec douleurs plus violentes, perte de leur caractère cyclique, le traitement anti-ulcéreux devient inefficace. Baisse de l'état général avec perte de 20 kg.	TOGD = Volumineuse niche de la petite courbure.	Pas d'hypochlorhydrie au tubage histaminique
POLGAR (54)	3	Douleurs épigastriques à type de pesanteur surtout après les repas depuis un an. A l'entrée : baisse de l'état général avec amaigrissement important. Défense à la palpation de l'épigastre. Apparition rapide de vomissements qui deviennent fréquents.	TOGD = Au niveau de la grande courbure antrale intéressant aussi la petite courbure lacune déchiquetée, irrégulière, de la taille du poing qui envahit en partie la région prépylorique	Anémie hypochrome

MIKAELOFF (38)	4	Syndrome douloureux épigastrique évoluant de façon continue et atypique depuis 2 ans. Baisse de l'état général depuis un an. Résistance au traitement anti-ulcéreux. Mélaenas.	TOGD = Niche et infiltration de la portion verticale de la petite courbure suspectes de malignité. Image lacunaire de la grande courbure verticale. Niche bulbair.	Anémie assez importante
BALIKIAN (5)	5	Brûlures épigastriques post-prandiales calmées par la prise d'aliments depuis 3 à 4 ans. Depuis 8 mois vomissements post-prandiaux. Une hématomèse. A l'entrée : température normale, hépatomégalie. Tumeur épigastrique fixée et dure d'environ 6 cm de diamètre.	TOGD = Rétrécissement irrégulier de la région antro-pylorique avec retard de la vidange gastrique. Bulbe duodénal irrégulier sans niche.	Numération globulaire et formule sanguine normales. V.S. élevée Acidité gastrique normale.
	6	Légères douleurs épigastriques depuis 3 ans avec quelques vomissements post-prandiaux. Depuis 1 an brûlures épigastriques intenses. A l'entrée : sujet amaigri, splénomégalie, sensibilité épigastrique à la palpation, clapotage à jeun.	TOGD = Estomac dilaté avec rétention de baryte et péristaltisme très diminué. Canal pylorique rétréci irrégulier et allongé. Bulbe duodénal déformé avec une ulcération profonde	Numération globulaire et formule sanguine normales. Acidité gastrique normale.
	7	Douleurs épigastriques à type de pesantement non calmées par les ali-ments depuis 1 an. Depuis 2 mois, épisodes répétés de vomissements, hématomèses et mélaenas. A l'entrée: hémoptysie. Amaigrissement important. Sensibilité épigastrique à la palpation.	TOGD = Image constrictive de l'oesophage. Déformation et sténose de la région pyloro-duodénale avec un cratère ulcéreux.	Acidité gastrique normale.
SEYSS (62)	8	Episodes douloureux épigastriques de type dyspeptique depuis une vingtaine d'années avec contrôle radiologique satisfaisant. Nouvel épisode avec brûlures gastriques intenses et continues.	TOGD = Irrégularités et images lacunaires de la petite courbure.	Acidité gastrique normale.

AUTEURS	TABLEAU CLINIQUE		TRANSIT OESOGASTRODUODENAL (TOGD) ET AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES ABDOMINAUX	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
TUCHEL (66)	9	Apparition brutale d'une tuméfaction irréductible de la région ombilicale très douloureuse et rouge 2 jrs avant l'entrée. On note des vomissements, une température à 38°C, et un arrêt des matières et des gaz. Diagnostic d'éventration postopératoire avec étranglement.	Non indiqués	V.S. élevée
PINTO (52)	10	Début par un tableau respiratoire avec toux productive, fièvre, frissons durant depuis 5 jours. A l'entrée : nausées, vomissements et anorexie. Pas d'hématémèse. Epanchement pleural apparu au bout de 4 jrs. Un mois après l'admission, perception d'une masse sensible de l'hypocondre gauche. Baisse rapide de l'état général malgré un traitement par Pénicilline.	TOGD = Irrégularité de la muqueuse gastrique et multiples ulcérations le long de la petite courbure. Péristaltisme diminué. Image évoquant un trajet fistuleux sur la petite courbure. <i>Angiographie coeliaque.</i> "épaississement de la paroi gastrique et de l'épiploon avec hypervascularisation mais sans signe spécifique d'infiltration néoplasique.	V.S. élevée Hyperleucocytose légère
SCHWARZER (58)	11	Depuis une dizaine de semaines baisse de l'état général avec asthénie anorexie. Pesanteur abdominale avec des nausées.	TOGD = Rigidité de la paroi de la région antro-pylorique. Niche suspecte prépylorique.	Non mentionnés
MALCHAIR (37)	12	Depuis 3 ans douleurs épigastriques sans horaire précis, sans périodicité. A l'entrée : baisse de l'état général importante, amaigrissement notable. Ballonnement abdominal post-prandial suivi de vomissements alimentaires tardifs. Traitement antiulcéreux inefficace.	TOGD = Estomac avec liquide de stase et s'évacuant tardivement. Il est ptosé et amorce une pousse vers l'ouest. Bulbe duodénal déformé sans niche visible.	Lymphocytose V.S. normale. Cuti-réaction > 0

LENG-LEVY (33)	13	Baisse de l'état général très importante ayant débuté il y a 3 mois avec perte de 20 kg. Asthénie et anorexie majeures. Pas de signes fonctionnels digestifs.	TOGD = Image lacunaire du bord supérieur du bulbe duodénal. Opacification des voies biliaires. Transit du grêle rapide. Image lacunaire sur la petite courbure gastrique haute. <i>Lavement baryté</i> : sténose du côlon ascendant dans la région de l'angle. A partir de cette zone opacification d'une vésicule atrophique et du bulbe.	Anémie aiguë V.S. élevée		
WURTZ (68)	14	Sténose du pylore avec cachexie terminale. Sujet pesant 36,500 kg déshydraté avec clapotage à jeun. Pas de diarrhée.	TOGD = Estomac de sténose avec image lacunaire antro-pyloro-duodénale.	Non mentionnés.		
	15	Tableau de type ulcéreux avec douleurs épigastriques, rythmées par les repas, périodiques, depuis plusieurs mois. Hématémèse récente de moyenne abondance. Etat général excellent. Pas de diarrhée.	TOGD = Aspect grignoté finement spiculé de tout le premier duodénum et du pylore. Le bulbe n'est jamais injecté correctement.	Non mentionnés		
	16	Vomissements alimentaires quotidiens depuis quelques semaines et une hématemèse. Etat général conservé. Examen clinique négatif. Pas de diarrhée.	TOGD = Estomac non dilaté mais la baryte rétentionne une heure après l'ingestion. Le premier duodénum n'est pas injecté à partir du pylore.	Non mentionnés.		
GOUST (27)	17	Baisse de l'état général chez un sujet ayant fait successivement une pleurésie tuberculeuse droite puis gauche à présent guéries. Hématémèse abondante jugulée médicalement.	TOGD = Image lacunaire de la partie verticale de la grande courbure d'aspect régulier sans déformation ni attraction des plis.	<i>Gastroscopie</i> : permet de conclure à "une tumeur bénigne à type de schwannome".		

AUTEURS	N°	TABEAU CLINIQUE	TRANSIT OESOGASTRODUODENAL (TOGD) ET AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES ABDOMINAUX	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
HUREAU (30)	18	Douleurs épigastriques anciennes dont l'intensité s'est accrue récemment. Au début brûlures sans horaire fixe ni périodicité puis elles deviennent post-prandiales tardives avec faim douloureuse et sont calmées par les aliments. Fièvre à 38°-38°5 C d'apparition récente résistante aux antibiotiques. Baisse de l'état général avec amaigrissement et épisodes transitoires de vomissements répétés avec ballonnement abdominal. Sensibilité épigastrique à la palpation.	TOGD = Dans la région antro-pylorique image lacunaire avec ulcération probable en son centre. Passage pylorique normal.	Numération globulaire et formule sanguine normales.
SOULE (64)	19	Syndrome douloureux épigastrique de type ulcéreux depuis 8 mois. Amaigrissement récent de 15 kg.	TOGD = Gros plis tubérositaires et image lacunaire en demi-lune encochant la petite courbure antrale.	<i>Fibroscope</i> : Présence de plusieurs "masses tumorales" antrales, muqueuse normale. <i>Biopsie dirigée</i> : muqueuse normale. Anémie normochrome Hyperleucocytose avec polynucléose. V.S. élevée.
PAGE (44)	20	Troubles gastriques de type dyspeptique depuis 2 ans. Hématémèse il y a 2 mois. Amaigrissement important et clapotage à jeun.	TOGD = Déformation constante de la région antrale, pas de cratère ulcéreux visible.	IDR > 0 <i>Gastroscope</i> : lésion plate indolente antro-pylorique de nature imprécise.

— CHAPITRE V —

DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

I - ETUDE CLINIQUE

La tuberculose gastrique survient, comme nous l'avons vu, chez un sujet généralement jeune, de sexe masculin, avec ou sans antécédents bacillaires.

Cette étude clinique a été très bien développée par de nombreux auteurs tels que PICARD et KERNEIS (49), SEROR (59), PERIER (48), J. PARIS (46), LENG-LEVY (33).

Le malade se présente le plus souvent, ainsi que le montre bien PERIER (48), avec un tableau douloureux épigastrique qui peut schématiquement revêtir trois formes : une forme pseudo-dyspeptique, une forme pseudo-ulcéreuse et une forme pseudo néoplasique. Cependant, dans certains cas, l'affection se révèle par une complication, principalement à type de sténose du pylore.

Nous éliminons, là encore, les formes miliaires où l'atteinte gastrique n'est qu'un élément de peu d'importance dans la symptomatologie.

Nous étudierons successivement les trois formes du syndrome douloureux épigastrique, puis les complications.

1°) La forme pseudo-dyspeptique

Le malade ressent des ballonnements post-prandiaux, des brûlures gastriques de durée souvent brève, sans horaire régulier, sans périodicité, d'intensité très variable.

L'état général est conservé ; on note parfois seulement une petite anorexie, ainsi qu'une asthénie légère. Quelques vomissements occasionnels peuvent être vus.

Cet aspect clinique est assez fréquent mais la plupart du temps il n'amène pas le malade à consulter. C'est sa transformation en un des

autres tableaux douloureux épigastriques, ou l'apparition d'une complication, qui alarment le malade le plus souvent.

Ce dernier fait est très bien illustré dans notre tableau. En effet, dans les six cas (n° 3, 6, 7, 8, 12, 20) où le tableau dyspeptique est retrouvé, il précède l'apparition d'un autre tableau douloureux épigastrique ou d'une complication.

Les troubles dyspeptiques peuvent être vus avec tous les types de lésions anatomiques. Sur les six cas cités précédemment, on trouve trois formes pseudo-tumorales (6, 8 et 12), une forme ulcéreuse (n° 7) et deux formes ulcéro-hypertrophiques (n° 3 et 20).

2°) La forme pseudo-ulcéreuse

a) Les signes fonctionnels

Dans certains cas, la tuberculose gastrique imite l'ulcère de Cruveilhier de façon typique. Le malade présente un syndrome douloureux épigastrique, à type de crampes ou de torsions profondes, d'intensité variable, s'accompagnant d'une sensation de faim douloureuse, irradiant dans le dos. L'horaire des douleurs est post-prandial tardif, avec un rythme régulier. La douleur est calmée par la prise d'aliments. Le traitement anti-ulcéreux est actif. L'évolution est périodique, avec des poussées douloureuses séparées par des périodes d'accalmie complète.

Dans un grand nombre de cas, le tableau fonctionnel présente un ou plusieurs signes atypiques. La douleur est moins bien rythmée par les repas, le traitement anti-ulcéreux apparaît peu efficace. Le malade est nauséux et présente parfois quelques vomissements. De plus, de nombreux auteurs, tels SEROR (59), PICARD et KERNEIS (49), J. PARIS (46), LENG-LEVY (33) mentionnent la présence fréquente d'une diarrhée tenace, bien inhabituelle dans l'ulcère simple. Dans nos vingt cas cependant, nous ne retrouvons cette diarrhée à aucun moment.

L'évolution est fréquemment troublante. En effet, au bout d'un temps variable selon les cas, mais qui peut être court, on note une disparition de la périodicité ; les phases douloureuses se rapprochent et on ne note bientôt plus aucune accalmie franche. De plus, le traitement anti-ulcéreux, quand il était efficace, devient inopérant.

b) Les signes généraux

Ils sont également très variés, mais un élément domine fréquemment la scène clinique, c'est l'atteinte de l'état général. Celle-ci, qui peut débiter plus ou moins tôt par rapport aux signes fonctionnels, devient rapidement importante. Le malade apparaît vite amaigri avec une anorexie importante. Un contraste apparaît alors souvent entre un état général très touché et un tableau fonctionnel qui reste peu alarmant,

comme le souligne SEROR (59).

Une fébricule peut être rencontrée, rarement une fièvre élevée.

c) Les signes physiques

L'examen physique apporte en général peu de choses. La palpation de l'épigastre en période douloureuse peut noter une sensibilité épigastrique à la pression. Dans quelques cas, une masse épigastrique peut être perçue, traduisant l'atteinte ganglionnaire périgastrique.

Il apparait, au terme de cette étude, que dans ces cas la symptomatologie évoque un ulcère de Cruveilhier, tout en laissant craindre, très souvent, une complication dégénérative de cet ulcère.

Dans notre tableau des vingt cas, nous trouvons une telle symptomatologie à cinq reprises (n° 2, 5, 15, 18 et 19). Une fois, le tableau est tout à fait typique (n° 15), les quatre autres fois, il fait craindre une complication dégénérative.

d) Correspondance anatomoclinique

Ce tableau pseudo-ulcéreux se voit surtout avec des lésions ulcé-ratives, mais il peut également être observé avec des lésions pseudo-tumorales. Sur les quatre observations de notre tableau à symptomatologie pseudo-ulcéreuse, nous trouvons une lésion ulcé-rante (n° 2), une lésion ulcéro-hypertrophique (n° 15), et deux lésions pseudo-tumorales (n° 5 et 19).

3°) La forme pseudo néoplasique

a) Les signes fonctionnels

Les douleurs épigastriques sont assez vives, à type de crampes ou de brûlures, sans rythme régulier, continues sans périodes d'accalmie franche. Ces algies ne sont pas soulagées et sont même aggravées par la prise d'aliments. Les poudres inertes et les alcalins ont peu d'effets. On note parfois des vomissements. Dans certains cas, sur le fond algique continu, surviennent des périodes de paroxysme douloureux. Là aussi, la diarrhée tenace, cédant difficilement au traitement symptomatique, est signalée par de nombreux auteurs (SEROR (59), PICARD et KERNEIS (49), PERIER (48), J. PARIS (46), LENG-LEVY (33)), bien que, comme nous l'avons déjà signalé, nous ne la retrouvons dans aucun de nos vingt cas.

Parfois, les signes fonctionnels sont minimes ou même inexistants, et l'attention est attirée par les signes généraux.

b) Les signes généraux

La symptomatologie générale domine habituellement le tableau clinique. La baisse de l'état général est manifeste, avec un amaigrissement souvent considérable, une asthénie profonde et une anorexie presque totale.

L'aménorrhée est presque constante chez la femme (BOTREAU-ROUSSEL (9)).

Une fébricule vespérale ou même une fièvre élevée peuvent être observées.

c) Les signes physiques

La palpation de l'épigastre montre souvent une sensibilité à la pression, plus rarement, une légère défense. Assez souvent, elle permet de percevoir une tuméfaction limitée, plus ou moins fixée, de taille variable. Plus rarement, on trouve un empatement diffus de la région épigastrique.

Au terme de cette étude, il apparaît que le tableau clinique, dans cette forme, est tout à fait celui du cancer gastrique.

Dans notre tableau des vingt cas, cette symptomatologie est observée à cinq reprises (n° 4, 8, 10, 11 et 13), où l'on retrouve tous les signes décrits précédemment.

Dans notre observation, le tableau est de type pseudo-néoplasique. Nous y retrouvons la douleur épigastrique, mal définie, non rythmée par les repas, sans périodicité, peu influencée par la prise d'aliments. La baisse de l'état général est assez notable, avec perte de sept kilos en deux mois, asthénie et anorexie. Enfin, la palpation épigastrique révèle la présence d'une masse médiane, sensible et mobile, et la malade présente une fièvre oscillante à maximum vespéral.

d) Correspondance anatomo-clinique

Ce tableau pseudo-néoplasique est surtout le fait des lésions pseudo-tumorales, mais il peut également être vu avec des lésions ulcé-ratives. Sur les cinq observations de notre étude, où la symptomatologie est de type pseudo-néoplasique, nous trouvons une lésion ulcé-rante (n° 4), deux lésions ulcéro-hypertrophiques (n° 10 et 11) et deux lésions pseudo-tumorales (n° 8 et 13).

4°) Les complications

Comme nous l'avons vu au chapitre anatomopathologie, les complications sont représentées avant tout par la sténose du pylore, mais aussi par les hémorragies, les perforations, les fistules et, enfin, la sténose médio-gastrique rarissime.

A - La sténose du pylore

Les signes de sténose du pylore apparaissent, le plus souvent, au décours d'un des tableaux cliniques décrits précédemment. Cependant, il est des cas où ils aggravent brusquement un syndrome épigastrique, d'apparition récente, et même, parfois, ils surviennent d'emblée, sans qu'il soit possible de distinguer une période de pré-sténose (PERIER (48)).,

Pour certains auteurs comme SEROR (59), cette forme sténosante est la plus fréquente en Afrique du Nord.

Un caractère important de cette sténose du pylore, d'origine bacillaire, qui a été souligné par plusieurs auteurs (PLANE (53), PICARD et KERNEIS (49), J. PARIS (46), LENG-LEVY (33)), est son évolution souvent rapide. Il s'écoule, généralement, peu de temps entre l'apparition des premiers troubles signalant la gêne à l'évacuation gastrique et la constatation des signes de sténose complète.

a) Les signes fonctionnels

Ils sont ceux de toute sténose du pylore. La douleur épigastrique, continue avec sensation de pesanteur, augmentant après les repas, est soulagée uniquement par les vomissements. Ceux-ci, qui sont peu fréquents au début, finissent par devenir quotidiens, contenant des aliments ingérés au cours des repas précédents.

Là encore, la diarrhée tenace est signalée par la plupart des auteurs (SEROR (59), PERIER (48), LENG-LEVY (33)), comme dans les formes non compliquées. Cet élément est important, car il étonne au cours de ce type de complication, où la constipation est généralement de règle. Cependant, comme nous l'avons déjà mentionné, nous ne retrouvons ce facteur à aucun moment dans notre tableau.

b) Les signes généraux

Ils sont en général discrets au début, mais l'état général s'altère de façon rapide et très importante, à partir du moment où la sténose est complète. Le malade est vite dénutri, amaigri, déshydraté, anorexique et subfébrile. Cet état est encore aggravé par la diarrhée, quand elle existe.

c) Les signes physiques

L'examen physique révèle un estomac dilaté, avec clapotage à jeun. Pour ce qui est des contractions péristaltiques, RICARD et CHEVRIER (59) déclarent qu'elles sont toujours absentes lors de la sténose du pylore d'origine bacillaire, alors que PLANE (53) signale leur présence au cours de son observation.

Dans notre tableau des vingt cas, observés ces dix dernières années, nous trouvons cette complication à 8 reprises (n° 3, 5, 6, 7, 12, 14, 16 et 20), ce qui illustre sa fréquence. De même, on voit très bien que cette sténose fait généralement suite à l'un des trois tableaux cliniques cités précédemment. 5 fois (n° 3, 6, 7, 12 et 20), la sténose fait suite à un tableau clinique de type dyspeptique, une fois (n° 5) elle apparaît au décours d'un tableau pseudo-ulcéreux et, dans le dernier cas (n° 16), elle apparaît brusquement sans antécédent digestif notable. L'évolution de la sténose est rapide dans 3 cas (n° 3, 7 et 16).

d) Correspondance anatomo-clinique

Comme nous l'avons vu au chapitre anatomopathologie, cette sténose est le plus souvent le fait de lésions pseudo-tumorales, ulcérées ou non, mais peut aussi être due à des lésions ulcérales.

Sur nos 8 observations de sténose du pylore, nous trouvons deux lésions ulcérales (n° 7 et 16), deux lésions ulcéro-hypertrophiques (n° 3 et 20), et quatre lésions pseudo-tumorales (n° 5, 6, 12 et 14).

B - Les hémorragies

Si les hémorragies occultes et de moyenne abondance sont assez fréquentes, les formes importantes sont rares, comme le soulignent de nombreux auteurs (LENG-LEVY (33), MIKAELOFF (38), PICARD et KERNEIS (49)). En général, il s'agit d'hématémèses avec mélaenas, mais des mélaenas isolés ont également été rapportés (MIKAELOFF (38)).

Les hémorragies peuvent survenir au décours d'un des tableaux douloureux épigastriques décrits précédemment ou même lors d'une sténose du pylore. Cependant, elles représentent parfois le mode de révélation de la lésion tuberculeuse gastrique, comme dans les observations de SEROR et LACROIX (60), CORNET (18), GOUST (27).

Au cours de nos vingt cas, nous trouvons une manifestation hémorragique à huit reprises (n° 1, 4, 5, 7, 15, 16, 17 et 20). Deux fois elle est révélatrice de l'affection (n° 1 et 17) et une des deux fois elle est abondante (n° 17). Dans tous les autres cas, elle survient au décours d'un des tableaux cliniques déjà cités, et elle est peu importante.

Dans notre observation, l'importance de l'anémie hypochrome est en faveur d'une hémorragie occulte, mais il n'y a pas eu de manifestation hémorragique franche.

Les hémorragies surviennent au cours de tous les types de lésions anatomiques, comme l'illustre bien notre étude des vingt cas. En effet, sur les huit formes hémorragiques, nous trouvons quatre lésions ulcé-rantes (n° 1, 4, 7 et 16), deux lésions ulcéro-hypertrophiques (n° 15 et 20) et deux lésions pseudo-tumorales (n° 5 et 17).

C - Les perforations

Elles surviennent, elles aussi, le plus souvent au décours d'un tableau douloureux épigastrique, mais elles peuvent apparaître sans période prodromique bien nette (PERIER (48)).

En règle générale, elles sont bouchées, du fait de la réaction péritonéale, source d'adhérences avec les organes voisins. La forme la plus fréquente est la forme perforée bouchée dans le pancréas. La traduction clinique de ce type de lésion est représentée par des douleurs assez intenses, continues, exacerbées par les repas, durant toute la journée, non calmées par le traitement anti-ulcéreux. L'état général est habituellement assez touché, avec une anorexie, une asthénie notables et une fébricule. Il apparaît donc que ce tableau est proche de celui de la forme pseudo-néoplasique.

Dans des cas plus rares, la perforation se fait en péritoine cloisonné, donnant des péritonites de l'étage sus-mésocolique (deux cas décrits par PERIER (48)). Enfin, très exceptionnellement, la perforation a lieu en péritoine libre, donnant une péritonite aiguë généralisée dont MINEUR (39) rapporte un cas dans sa thèse, celui de LAVA-RAYMOND.

Dans nos vingt cas, nous trouvons un cas d'ulcération perforée bouchée dans le pancréas (cas n° 4), mais il s'agit de la perforation d'une ulcération duodénale associée à l'ulcération gastrique. Le tableau clinique rappelle tout à fait la forme pseudo-néoplasique.

D - Les fistules

Elles sont vraiment rares (LENG-LEVY (33)), bien que, sur nos 20 cas, nous en trouvions deux exemples (n° 9 et 13).

Elles peuvent être proprement gastriques, telle la fistule gastro-colique décrite par TUCHEL (66), ou seulement liées à l'atteinte péri-gastrique : fistules bulbo-cholédociennes d'AUGUSTE (4), SEROR (59), LENG-LEVY (33), fistule bulbo-colique de LENG-LEVY (33).

Ces fistules peuvent se voir au cours de n'importe quelle forme douloureuse épigastrique, au cours desquelles, elles contribuent à aggraver l'état général.

Dans le cas de TUCHEL (66), cependant, le tableau clinique rencontré est très inhabituel et ne peut s'insérer dans aucune des formes décrites jusque là. En effet, on a un tableau évoquant une éventration post-chirurgicale, lié à l'abcédation très importante associée à la fistule.

E - La sténose médio-gastrique

C'est une complication rarissime, observée par RAVALT et CREYSEL (28). Le tableau clinique est très proche de celui de la sténose du pylore.

F - L'association tuberculose - cancer gastrique

La symptomatologie apparaît très variable. En effet, dans les trois observations que nous avons pu réunir ces quinze dernières années, la symptomatologie est différente.

- Dans le cas de BARRE (6), les douleurs épigastriques sont post-prandiales, rythmées par les repas et calmées par la prise d'aliments. La symptomatologie évoque donc un tableau ulcéreux, d'autant plus que l'état général est assez bien conservé. Le seul fait notable est l'anorexie élective pour la viande.

- Dans le cas de PREVOST (55), le tableau est tout à fait de type néoplasique, avec douleurs épigastriques, non rythmées par les repas, provoquées par la prise d'aliments et avec atteinte très importante de l'état général.

- Dans le cas de HUREAU (30) on a très un tableau de type dyspeptique, apparaît une symptomatologie douloureuse, typiquement ulcéreuse ; les douleurs sont à type de crampes post-prandiales tardives, avec faim douloureuse. Cependant, l'état général est atteint, avec fièvre à 38° - 38°5 C, résistances faibles, amaigrissement net et vomissements répétés.

II - ETUDE RADIOLOGIQUE

1°) Le cliché thoracique

Nous avons vu, au chapitre étiologique, que l'on trouvait, moins fréquemment qu'autrefois, une atteinte pleuro-pulmonaire tuberculeuse, actuelle ou ancienne, associée à l'atteinte gastrique.

Les images observées sont variables. Il peut s'agir de lésions bacillaires parenchymateuses évolutives, avec infiltrats plus ou moins étendus, ou de lésions cicatricielles, à type de fibrose ou de calcifications. Il peut y avoir une atteinte pleurale, à type d'épanchements pleuraux, ou simplement de pachypleurite séquellaire.

2°) Le transit oeso-gastro-duodénal

A - Dans les formes non compliquées

Les images obtenues sont très variées. On rencontre deux types principaux d'images : la niche et la lacune et un certain nombre d'autres aspects moins typiques.

a) Les images d'addition : les niches

Elles siègent le plus souvent au niveau de la petite courbure antro-pylorique, comme les lésions ulcératives, dont elles sont la traduction radiologique.

Leur aspect peut évoquer la bénignité, ou faire craindre un processus malin : niche encastrée, niche en plateau, niche associée à un aspect rigide et infiltré assez étendu de la paroi, persistance de la niche sous traitement anti-ulcéreux. Certaines images, fréquemment rencontrées au cours de l'ulcère simple, peuvent être observées à type de convergence des plis vers la niche ou de rigidité pariétale limitée de part et d'autre de la niche.

Ces images peuvent se voir au cours de tous les tableaux symptomatologiques décrits précédemment, ce qui donne des aspects radio-cliniques évoquant, soit un ulcère simple, soit un ulcéro-cancer.

Dans notre tableau des vingt cas, nous trouvons une niche à quatre reprises (n° 2, 4, 7 et 11). Une fois, elle évoque un ulcère simple (n° 2), les trois autres fois elle présente des signes suspects de malignité. Les tableaux symptomatologiques associés à ces images radiologiques sont représentés par : un tableau pseudo-néoplasique, succédant à un tableau pseudo-ulcéreux typique, dans le cas n° 2 et des tableaux pseudo-néoplasiques dans les trois autres cas.

b) Les images de soustraction : les lacunes

Elles peuvent être uniques ou multiples, de taille variable, siégeant le plus souvent dans la région antro-pylorique, au niveau des courbures, comme les lésions pseudo-tumorales dont elles sont la traduction radiologique.

Ces lacunes sont assez souvent irrégulières, à contours polycycliques, parfois déchiquetés, ulcérés en un ou plusieurs endroits, ce qui leur donne un aspect cancéreux. Cependant, dans certains cas, on note des nuances, rapportées par ACKERMANN (2) et PICARD et KERNEIS (49), qui vont à l'encontre d'une lésion néoplasique et qui sont :

- un aspect régulier de la lacune, évoquant une lésion bénigne,
- une certaine flexibilité des bords de la lacune et un péristaltisme gastrique relativement conservé à son niveau,
- l'absence de superposition des irrégularités de la lacune sur les différents clichés.

Mais surtout, et ceci est valable pour tous les types d'images lacunaires, on trouve souvent associée une atteinte duodénale de même type, ce qui n'est pas habituel au cours d'un processus néoplasique gastrique.

Comme les niches, les lacunes peuvent être vues au cours de tous les types de symptomatologies décrits auparavant et, devant ce type d'image, l'impression radioclinique est celle d'une lésion de nature néoplasique. Ce n'est que dans quelques rares cas, que les nuances décrites ci-dessus amènent à évoquer une lésion de nature bénigne.

Sur les 20 cas que nous avons étudiés, nous trouvons une image lacunaire à 9 reprises (n° 1, 3, 4, 8, 13, 14, 17, 18 et 19), et les aspects rencontrés sont ceux décrits précédemment. Dans un cas, la lacune a un aspect bien régulier (n° 17) et dans deux autres cas, on trouve une atteinte duodénale de même type associée (n° 13 et 14). La symptomatologie accompagnant ces images est très variée. Deux fois, elle est de type pseudo-ulcéreux, mais avec atteinte importante de l'état général (n° 18 et 19) ; trois fois, elle est de type pseudo-néoplasique (n° 4, 8, 13) ; deux fois, elle évoque une sténose du pylore (n° 3 et 14). Dans les deux cas restants (n° 1 et 17), la lacune est révélée par une hémorragie digestive.

c) Les images atypiques

On peut voir :

- plusieurs petites niches évoquant des exulcérations (PINTO (52), ACKERMANN (2)).

- une association de niches et de lacunes, au niveau de l'estomac (MIKAELOFF (38)).

- un ou plusieurs trajets fistuleux, isolés ou associés aux images précédentes (PINTO (52)).

- un aspect infiltré, rigide, d'une courbure, plus ou moins étendu, avec ou sans autre image gastrique associée.

Au niveau de la région antro-pylorique, certains aspects particuliers peuvent être rencontrés :

- un aspect irrégulier, dentelé, sans niche visible (GUICHARD (28)), avec image en "trognon de pomme" (J. PARIS (46)).

- un aspect rigide avec image "en carotte" à pointe effilée vers le pylore (LENG-LEVY (93)).

Ces images antro-pyloriques débordent parfois sur le bulbe duodénal (BALIKIAN (5), cas n° 2).

Ces aspects radiologiques atypiques peuvent être rencontrés au cours de tous les tableaux symptomatologiques de la tuberculose gastrique et l'impression radioclinique est généralement celle d'un processus d'origine néoplasique. Notre étude des vingt cas illustre bien ces données au cours des huit cas où ces images sont rencontrées (n° 4, 5, 6, 10, 11, 12, 15 et 20).

Dans notre observation, nous retrouvons plusieurs des images décrites depuis le début de cette étude radiologique. On a une image de niche déchiquetée, avec aspect rigide et infiltré de la paroi, au niveau de la petite courbure sus-angulaire. De plus, on trouve un aspect irrégulier, infiltré, de l'angulus et un aspect rigide de la petite courbure prépylorique.

B - Dans les formes compliquées

Dans les formes avec sténose du pylore on objective la stase, la difficulté du passage pylorique, le déplacement de la région antro-pylorique vers la droite et la dilatation gastrique qui devient énorme au stade de sténose complète. D'autre part, si les lésions responsables peuvent encore être vues au début, leur découverte devient pratiquement impossible au stade de sténose complète.

Dans les formes hémorragiques, on retrouve toutes les images décrites, puisque nous avons vu que tous les types de lésions peuvent saigner.

En cas de fistule, le transit oeso-gastro-duodénal objective le passage du produit opaque dans un organe voisin : côlon, voies biliaires (LENG-LEVY (33)).

En cas d'ulcère perforé bouché, on peut avoir l'aspect de niche de HAUDECK, mais, le plus souvent, on a des images beaucoup moins évocatrices (MIKAELOFF (38)).

3°) Les autres explorations radiologiques

- *L'angiographie coeliaque* a été pratiquée par PINTO (52), dans un cas à forme ulcéro-hypertrophique. Elle a montré "un épaississement de la paroi gastrique et de l'épiploon avec hypervascularisation marquée, mais sans signe spécifique d'infiltration néoplasique". Ces images ont amené au diagnostic d'affection de type inflammatoire chronique.

- *Un abdomen sans préparation* peut montrer une pneumatisation des voies biliaires en cas de fistule bulbo-cholédocienne (AUGUSTE (4) cas n° 1).

- *Un lavement baryté* peut objectiver une fistule bulbo-colique (LENG-LEVY (33)).

- *Une lymphographie* peut objectiver une atteinte ganglionnaire et les relais ganglionnaires empruntés par le bacille de Koch pour arriver jusqu'à l'estomac (POUS (31)).

- *Une urographie intra-veineuse* ou des tomographies vertébrales peuvent être pratiquées, à la recherche d'un autre foyer bacillaire (MALCHAIR (37)).

III - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1°) L'endoscopie

Elle permet de voir les lésions et de pratiquer des biopsies dirigées.

Les aspects que l'on peut observer sont ceux décrits lors de notre étude macroscopique.

Plusieurs auteurs (MOUTIER, DEBRAY, MOERSH (49), PALMER (45), HOWARD (33)) ont décrit l'aspect endoscopique typique de la lésion ulcéralive tuberculeuse. Elle comprend une ou plusieurs ulcérations, qui sont le plus souvent superficielles, avec des bords serpigineux et violacés et un fond qui apparaît gris-jaunâtre, parfois porteur de tubercules. A son pourtour, on peut trouver des trajets fistuleux et des tubercules. La taille des ulcérations est souvent importante et leur grand axe est généralement perpendiculaire à celui de l'estomac. Nous voyons donc que cet aspect typique est assez différent de celui de l'ulcère rond de Cruveilhier, mais il est en fait rarement retrouvé. Le plus souvent, on a des aspects évoquant l'ulcère rond ou l'ulcéro-cancer comme dans notre observation.

Dans les formes pseudo-tumorales, on ne trouve pas d'aspect typique évoquant la tuberculose gastrique, comme dans les formes ulcé-rantes. Cependant, l'endoscopie montre parfois la présence de tuber-cules autour des lésions (EDIDIN (20), SHERMAN (63)), ce qui peut ame-ner à évoquer la tuberculose gastrique. Dans d'autres cas, l'endoscopie amène à évoquer la nature bénigne des lésions, devant leur aspect régu-lier et bien limité (GOUST (27)).

Nous voyons donc que l'endoscopie doit être pratiquée le plus souvent possible car elle peut, dans certains cas présentant des lésions typiques ou des tubercules, faire évoquer le diagnostic de tuberculose gastrique. De plus, même dans les cas où elle n'amène pas au diagnostic de tuberculose gastrique, elle peut faire soupçonner la nature bénigne des lésions. Enfin, elle permet la biopsie dirigée, qui peut amener au diagnostic de lésion bacillaire.

Dans notre étude des vingt cas, nous trouvons un compte-rendu endoscopique à trois reprises (n° 17, 19 et 20). Dans le premier cas (n° 17), l'endoscopie permet de conclure à une tumeur bénigne. Dans le deuxième (n° 19), où il s'agit d'une forme nodulaire, elle n'oriente pas le diagnostic et la biopsie dirigée intéresse seulement une muqueuse dont l'aspect histologique est normal. Dans le dernier cas (n° 20), la conclusion est "lésion de nature imprécise".

Dans notre observation, aucun des éléments endoscopiques pouvant amener à soupçonner la tuberculose gastrique n'est retrouvé et l'aspect des lésions évoque plutôt un processus néoplasique. La biopsie dirigée pratiquée n'a malheureusement montré que des lésions de type gastritique.

2°) Les examens biologiques

Ils sont décevants. On ne trouve aucun signe pathognomonique de la tuberculose gastrique dans ce domaine.

- *La vitesse de sédimentation* est pratiquement toujours accélérée, mais elle peut être normale (PERIER (48)). Dans nos vingt cas, sur sept fois où elle est mentionnée (n° 1, 5, 9, 10, 12, 13 et 19), elle est augmentée six fois et normale une fois (n° 12).

- *Les réactions tuberculiniques*, cuti et intra-dermo-réaction sont généralement positives. Sur nos vingt cas, elles ne sont mentionnées que deux fois, où elles sont positives (n° 12 et 20).

- *La numération globulaire et la formule sanguine* peuvent être normales ou montrer diverses modifications. La plus fréquente est l'anémie hypochrome, qui peut être importante dans les formes hémorragiques. D'autres anomalies, portant sur les globules blancs, peuvent être observées et elles sont très variées, comme le montre notre étude des vingt cas. En effet, dans notre tableau, les examens sanguins sont signalés 11 fois (n° 1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 18 et 19). Trois fois les examens sont normaux, six fois on a une anémie plus ou moins importante, trois fois on a une hyperleucocytose dont deux avec polynucléose et une fois on a une lymphocytose.

- *Le chimisme gastrique* montre, d'après certains auteurs (SEROR (59), MINEUR (39)), la fréquence d'une hypochlorhydrie gastrique allant même parfois jusqu'à l'anachlorhydrie, au cours de la tuberculose gastrique, quelle qu'en soit la forme anatomique. Cependant, cet élément est de peu d'intérêt, car la baisse de l'acidité gastrique est souvent rencontrée, lors de l'ulcère simple gastrique et lors du cancer gastrique. Dans les cas rapportés, cette étude est mentionnée quatre fois (n° 2, 5, 6 et 8) et l'acidité gastrique s'y est toujours révélée normale.

- *Les examens bactériologiques*, au niveau de l'expectoration, des urines, des selles et du liquide de tubage gastrique, peuvent, comme nous l'avons vu au chapitre bactériologique, amener à la découverte du bacille de Koch. Dans notre étude, cette mise en évidence a eu lieu une fois, au niveau du liquide de tubage gastrique (n° 13).

- *Les perturbations hydroélectrolytiques* se rencontrent dans les cas de sténose du pylore complète, surtout lorsque la diarrhée, mentionnée par certains auteurs, est présente. On a alors une déshydratation avec alcalose, hypochlorémie, hypokaliémie et hyperazotémie.

Dans notre observation, les examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation élevée, une polynucléose avec leucocytose normale et, enfin, une anémie hypochrome.

AUTEURS	N°	LES ETAPES DU DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	SUITES
CORNET (18)	1	Avant l'intervention une tumeur bénigne est évoquée devant l'aspect radiologique. Le diagnostic de tuberculose gastrique est soupçonnée en peropératoire devant l'aspect caséux des ganglions périgastriques et confirmé par l'étude histologique de la pièce opératoire.	Gastrectomie d'urgence des 2/3 avec anastomose gastro-jéjunale type Finsterer. Traitement antituberculeux immédiat avec Streptomycine 1 g/j Viocine 2 g/sem. Isoniazide 250 mg/j PAS 250 ml/j Trecator 500 mg/j.	Immédiates : troublées par une suppuration de la plaie opératoire et par une pleurésie droite séro-fibrineuse. Guérison en un mois. Suites lointaines parfaites.
JOYEUX (31)	2	Avant l'intervention diagnostic d'ulcère ancien dégénéré non démenti par l'intervention. Diagnostic de tuberculose gastrique à l'examen de la pièce opératoire à la vue de lésions histologiques gastriques d'aspect bacillaire.	Gastrectomie des 2/3 avec anastomose gastroduodénale type Pean. Traitement antituberculeux après le diagnostic.	Non précisées.
POLGAR (54)	3	Avant l'intervention diagnostic de tumeur de l'estomac avec sténose. L'origine tuberculeuse de la tumeur gastrique n'a été évoquée qu'à l'autopsie devant l'aspect des lésions histologiques gastriques.	Gastrectomie et résection colique partielle ayant entraîné l'ablation totale de la tumeur.	Décès au 7ème jour après l'intervention.

MIKAELOFF (38)	4	Suspicion de lésion gastrique maligne avant l'intervention. Diagnostic de lésion bénigne en peropératoire. Diagnostic de tuberculose gastrique en postopératoire devant l'aspect histologique des lésions gastriques.	Gastroduodénectomie large de type Polya. Traitement antituberculeux dès la réponse histologique.	Simples. Radio de contrôle satisfaisantes.
BALIKIAN (5)	5	Diagnostic préopératoire de lymphome. Diagnostic de tuberculose gastrique évoqué en peropératoire devant l'aspect caséux des ganglions périgastriques. Par la suite découverte de lésions histologiques d'aspect tuberculeux au niveau d'une biopsie de nodule hépatique.	Gastro-entérostomie et traitement antituberculeux.	Non précisées.
	6	Diagnostic préopératoire d'ulcère perforé bouché non démenti à l'intervention. En postopératoire lors de l'étude histologique de la pièce opératoire diagnostic de tuberculose gastrique.	Gastrectomie partielle et gastro-jéjunostomie. Traitement antituberculeux après le diagnostic histologique.	Non précisées.
	7	Diagnostic pré et peropératoire non précisés. Diagnostic de tuberculose gastrique lors de l'étude histologique de la pièce opératoire.	Gastrectomie subtotale et gastro-jéjunostomie. Traitement antituberculeux après le diagnostic histologique.	Non précisées.
SEYSS (62)	8	Diagnostic pré et peropératoire non précisés. Diagnostic de tuberculose gastrique lors de l'étude histologique de la pièce opératoire.	Résection type Billroth II.	Décès le 5ème jour par péritonite.

AUTEURS	N°	LES ETAPES DU DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	SUITES
TUCHEL (66)	9	Diagnostic préopératoire d'éventration avec étranglement. Diagnostic opératoire de néoplasme gastrique abcdé. Diagnostic de tuberculose gastrique à l'étude histologique de la pièce opératoire.	Colectomie segmentaire puis anastomose termino-terminale. Gastrectomie large avec anastomose précolique type Reichel Polya. Traitement antiulcéreux après le diagnostic histologique. Streptomycine, PAS, Hydrazide.	Suites simples.
PINTO (52)	10	Diagnostic préopératoire d'affection inflammatoire chronique à l'angiographie. Laparotomie et biopsie épiploïque ayant montré des lésions folliculaires.	Pas de résection. Mise au traitement antituberculeux.	Evolution parfaite. Disparition des images pathologiques gastriques à la radio de contrôle.
SCHWARZER (58)	11	Diagnostic de carcinome antral en préopératoire, non démenti à l'intervention. Diagnostic de tuberculose gastrique lors de l'étude histologique de la pièce opératoire.	Gastrectomie type Billroth II et curage ganglionnaire régional. Antituberculeux après le diagnostic histologique.	Suites immédiates bonnes. Décès 8 mois après d'une cholécystite supprimée sans lésion bacillaire vésiculaire.
MALCHAIR (37)	12	Pas de diagnostic préopératoire précis d'où laparotomie exploratrice. Diagnostic de tuberculose gastrique évoqué devant l'aspect macroscopique des lésions gastriques et périgastriques. Lésions histologiques de type tuberculeux au niveau des prélèvements biopsiques gastriques et ganglionnaires.	Pas de résection. Fermeture simple après biopsies. Traitement antituberculeux triple associé immédiat.	Suites excellentes. Amélioration rapide du passage pyloro-duodénal mais persistance d'une petite déformation du bulbe à la radio de contrôle.

LENG-LEVY (33)	13	Diagnostic clinique de cancer digestif. Découverte à l'autopsie de la nature tuberculeuse des lésions gastro-duodénales.	Traitement antituberculeux du fait d'une tuberculose pulmonaire et réanimation intensive.	Décès au bout de 3 semaines dans un tableau de grande cachexie.
WURTZ (68)	14	Diagnostic préopératoire de sténose du pylore d'étiologie non déterminée. Tuberculose gastrique évoquée devant l'aspect caséifié des ganglions péri-gastriques. Follicules tuberculoïdes à la biopsie épiplœique.	Gastro-entérostomie et traitement antituberculeux triple par Streptomycine, PAS, Isoniazide.	Suites immédiates excellentes. Malade rapidement perdu de vue.
	15	Diagnostic pré et peropératoire non précisé. Diagnostic de tuberculose gastrique lors de l'étude histologique de la pièce opératoire.	Gastro-duodénectomie type Finsterer emportant l'adénopathie coronaire stomachique. Traitement antituberculeux triple après le diagnostic histologique.	Suites excellentes. Contrôle radiologique postopératoire satisfaisant.
	16	Diagnostic préopératoire non précisé. Tuberculose gastrique évoquée en peropératoire devant l'aspect macroscopique des lésions. Pas de vérification histologique.	Antrectomie type Finsterer, puis vagotomie pour prévenir l'ulcère peptique. Traitement antituberculeux immédiat.	Suites excellentes.
GOUST (27)	17	Diagnostic préopératoire de tumeur bénigne type schwannome. Tuberculose gastrique évoquée à l'examen extemporané. Par la suite découverte de lésions histologiques de type tuberculeux et du bacille de Koch au niveau de la lésion gastrique.	Réssection de la cavité gastrique abcdée et traitement antituberculeux par Rifampicine 400 mg/j et INH 500 mg/j.	Suites simples.

AUTEURS	N°	LES ETAPES DU DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	SUITES
HUREAU (30)	18	Diagnostic pré et peropératoire de carcinome gastrique. Découverte de lésions histologiques de type ulcéreux associées à des lésions de type carcinomateux lors de l'étude de la pièce opératoire.	Gastrectomie palliative avec anastomose gastro-jéjunale.	Décès par syndrome fibrinolytique dans les suites immédiates de l'opération.
SOULE (64)	19	Diagnostic préopératoire de lymphosarcome à forme pseudo-polypoïde. Diagnostic à la laparotomie lors de l'examen extemporané des abcès sous pariétaux. De plus lésions de type tuberculeux à l'examen histologique des biopsies péritonéales juxtagastriques.	Pas de résection. Mise aux antituberculeux immédiate avec Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol et Streptomycine.	Suites excellentes. Reprise de poids, Contrôles radiologiques et endoscopiques excellents.
PAGE (44)	20	Pas de diagnostic préopératoire précis d'où laparotomie. Diagnostic opératoire de carcinome gastrique avec métastases iléales. Tuberculose gastrique découverte lors de l'étude de la pièce opératoire où on met en évidence des lésions histologiques de type tuberculeux et <i>le bacille de Koch</i> au niveau de l'estomac.	Gastrectomie partielle et petite résection intestinale. Traitement antituberculeux dès le diagnostic histologique par Streptomycine, Isoniazide, Ethambutol.	Suites excellentes.

- CHAPITRE VI -

D I A G N O S T I C

I - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

La tuberculose gastrique peut être évoquée à trois stades : au stade préopératoire, au stade peropératoire et au stade postopératoire.

A - AU STADE PREOPERATOIRE

L'endoscopie peut, comme nous l'avons vu, montrer des images évoquant la tuberculose gastrique, surtout dans les formes ulcéranes. De plus, elle permet la biopsie dirigée qui peut venir étayer le diagnostic ou le découvrir.

Pour ce qui est des autres données cliniques et paracliniques, il n'existe aucun signe pathognomonique. Cependant, certaines nuances peuvent parfois amener à soupçonner l'étiologie bacillaire des lésions. Nous allons essayer de les dégager, en reprenant l'étude de la tuberculose gastrique.

- Dans l'anamnèse, la notion de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, actuelle ou ancienne, peut présenter un intérêt, surtout dans les cas où l'étiologie de la lésion gastrique constatée est incertaine. Il en va de même de la découverte d'un contagement récent. Parfois, la notion de pays d'endémie, peut amener à soupçonner l'étiologie bacillaire de la lésion gastrique (BOULVIN (10)).

- La jeunesse habituelle des malades est peu en faveur d'un processus carcinomateux gastrique, mais ce critère n'a rien d'absolu.

- Cliniquement, certains signes peuvent retenir l'attention, tels que : la diarrhée tenace, résistante au traitement symptomatique, surtout dans les cas de sténose du pylore, où elle est vraiment inhabituelle et l'évolution particulièrement rapide des formes sténosantes vers le stade de sténose complète.

- Radiologiquement, plusieurs aspects, exposés par ACKERMANN (2), doivent éveiller les soupçons. Ce sont : une image lacunaire, aux contours réguliers, non superposables sur les différents films, avec flexibilité des bords et péristaltisme gastrique conservé et, surtout, l'association à une lésion gastrique pseudo-tumorale, d'une atteinte duodénale de même type. Ces aspects amènent à évoquer un autre diagnostic que celui de tumeur carcinomateuse; mais le plus souvent on ne pense pas à la tuberculose gastrique et des diagnostics variés peuvent être portés. On peut évoquer une tumeur bénigne, à type de Schwannome (GOUST (27), CHARPIN (14)), ou une tumeur maligne rare, à type de Lymphosarcome (LOEPER (35), SOULE (64)) ou de Lymphoblastome (BALIKIAN (5)). Souvent le diagnostic reste en suspens et une laparotomie exploratrice est pratiquée.

D'autres images ont été retenues. D'après PINTO (51), la constatation radiologique d'un trajet fistuleux, au niveau de la paroi gastrique, doit suggérer la possibilité d'une tuberculose gastrique. Pour d'autres auteurs, cités par LENG-LEVY (33), la visualisation de plusieurs fistules, dans la région gastro-duodénale, est un signe certain de tuberculose gastro-duodénale.

- Biologiquement, on peut obtenir quelques renseignements. La positivité des réactions tuberculiniques, de même que la découverte du Bacille de Koch dans les urines, les selles ou l'expectoration, ne sont que des arguments permettant d'affirmer la présence d'un contexte tuberculeux. La découverte du bacille de Koch dans le liquide de tubage gastrique n'est pas considérée, par la majorité des auteurs (DE FOURMESTRAUX-FREDET (23), SEROR (61)), comme un élément prouvant la nature bacillaire des lésions gastriques, car il peut s'agir d'un bacille dégluti.

Certains auteurs, tels que JACQUELIN et DUHAMEL (39), préconisent la pratique d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine. Celle-ci donnerait une réaction locale et générale, avec recrudescence des douleurs épigastriques, qui serait pathognomonique de la tuberculose gastrique. Ce test a très peu de défenseurs et n'est pratiquement jamais utilisé.

Le chimisme gastrique, enfin, n'a aucun intérêt diagnostique. L'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie, parfois constatées, peuvent également être vues dans l'ulcère simple et le cancer gastriques.

En somme, nous pouvons dire, qu'à part les rares cas où on trouve une image endoscopique typique et surtout des lésions typiques à la biopsie dirigée, le diagnostic de tuberculose gastrique ne peut être, avant l'exploration chirurgicale, "qu'un diagnostic de doute" selon l'expression de GAUDART D'ALLAINES (59). Ce doute naissant, le plus souvent, du fait de l'association de plusieurs des éléments que nous venons de citer.

Généralement, devant ce doute diagnostique, une laparotomie exploratrice est pratiquée, pour confirmer l'impression clinique, mais, dans quelques rares cas, cette exploration n'a pas lieu et c'est la régression des troubles et des lésions, sous traitement antibacillaire, qui vient confirmer le diagnostic.

Dans la littérature, nous n'avons pu réunir que neuf cas où le diagnostic a été évoqué en préopératoire, ce qui illustre bien les difficultés du diagnostic à ce stade.

- ACKERMANN (2), dans son troisième cas, évoque le diagnostic devant la présence d'une tuberculose pulmonaire et laryngée associée à l'atteinte gastrique, ainsi que devant l'aspect radiologique des lésions. Le pylore est rétréci, mais les ondes péristaltiques le traversent quand même, et on note un envahissement duodénal. Cependant, aucune preuve anatomique ou thérapeutique n'a été apportée.

- BOTREAU-ROUSSEL (9), dans ses deux dernières observations, évoque le diagnostic de tuberculose gastrique devant le jeune âge des malades et devant l'évolution rapide du syndrome de sténose du pylore qu'ils présentent. Dans les deux cas, une laparotomie a permis de confirmer le diagnostic.

- BAUDOIN (7) rapporte un cas où le diagnostic a été évoqué devant le jeune âge du sujet et la notion d'endémie. La laparotomie, puis l'examen histologique de la pièce opératoire, ont confirmé le diagnostic.

- PERIER (52), dans son deuxième cas, porte le diagnostic de tuberculose gastrique devant l'aspect radiologique des lésions et du fait de la présence, dans les antécédents du malade, d'une adénite mésentérique bacillaire opérée. La laparotomie a permis de confirmer le diagnostic.

- BOULVIN (10), enfin, rapporte quatre cas au cours desquels la tuberculose gastrique a été évoquée en préopératoire et confirmée par la rétrocession des troubles et des lésions, sous traitement antibacillaire. Il ne donne pas les éléments de ces diagnostics préopératoires.

B - AU STADE OPERATOIRE

La tuberculose gastrique peut être évoquée devant la découverte, lors de l'examen macroscopique, de lésions gastriques ou périgastriques caséifiées (ganglions ou abcès). Plus rarement, le diagnostic est envisagé devant l'aspect macroscopique général des lésions gastriques et périgastriques, avec périviscérite étendue, d'aspect inflammatoire et hémorragique, associée à des adénopathies multiples (MALCHAIR (37), WURTZ cas n° 3 (68)).

Le deuxième élément, permettant d'arriver au diagnostic en peropératoire, est l'examen extemporané, pratiqué au niveau de prélèvements gastriques ou périgastriques, surtout ganglionnaires. Cet examen pratiqué soit pour confirmer une impression clinique ou macroscopique, soit à titre systématique, va amener des précisions d'importance variable. Dans quelques cas, assez rares, il met en évidence des lésions folliculaires caséifiées typiques, gastriques ou périgastriques, amenant au diagnostic de tuberculose gastrique.

Dans le plus grand nombre de cas, il ne montre que des lésions folliculaires, plus ou moins typiques, où l'on peut trouver diversement associés, des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, des infiltrats lymphoplasmocytaires et même, parfois, des polynucléaires en cas de surinfection. Devant de tels aspects, de nombreux diagnostics peuvent être portés. Si la tuberculose peut parfois être évoquée, du fait d'un contexte bacillaire associé, de nombreuses autres étiologies peuvent être envisagées. On trouve des aspects folliculaires, plus ou moins typiques, tout d'abord dans la syphilis, la sarcoïdose et les maladies à inclusion, dont la localisation gastrique a été très bien étudiée par PICARD et KERNEIS (50) (51). On trouve également de tels aspects au cours : d'affections mycosiques et parasitaires citées par LOEPER (35), de la maladie de NICOLAS et FAVRE citée par LOGEAS (36), des panniculites mésentériques et des affections à mycobactéries atypiques citées par LOEPER (35) ou même lors de la Pasteurellose à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, évoquée dans notre observation. Dans quelques cas, enfin, l'examen extemporané ne montre que des lésions inflammatoires lymphoplasmocytaires (GOUST (27), CHARPIN (14)) ce qui amène peu de précision quant au diagnostic étiologique.

Au terme de cette étude, il apparaît que, si l'examen extemporané ne permet pas toujours d'arriver au diagnostic de tuberculose gastrique, il a l'avantage considérable d'éliminer la malignité, ce qui peut éviter un geste mutilant. D'autre part, cet examen a le mérite d'orienter, très souvent, vers une affection inflammatoire spécifique, ce qui amène à demander des sérologies et à multiplier les prélèvements en vue d'examen histologiques et bactériologiques.

Dans les cas où le diagnostic est évoqué seulement sur l'aspect macroscopique des lésions, les prélèvements seront, là aussi, multipliés en vue des examens histologiques et bactériologiques pouvant prouver l'étiologie bacillaire. Dans certains cas, enfin, l'exérèse a lieu malgré la suspicion sur l'origine bacillaire des lésions, apportée par l'aspect macroscopique ou l'examen extemporané. Dans ces cas, le diagnostic pourra être confirmé par l'étude histologique et bactériologique de la pièce opératoire.

C - AU STADE POSTOPERATOIRE

La découverte de la nature bacillaire des lésions est alors une surprise de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire. Des examens bactériologiques sont pratiqués, à la suite de cette découverte, pour essayer de confirmer le diagnostic. Malgré les progrès faits au niveau des moyens d'investigation, le diagnostic est encore fréquemment porté à ce stade. Sur nos vingt cas, par exemple, la tuberculose gastrique a été découverte à ce stade onze fois.

II - VALIDITE DU DIAGNOSTIC

BRODERS (11), dans sa revue de la littérature, en 1917, a classé les cas en cas "positifs", "probables", "douteux" et "rejetés" en fonction des éléments ayant amené au diagnostic de tuberculose gastrique. De nos jours, les progrès des techniques d'investigation et, surtout, l'existence du test thérapeutique antibacillaire, permettent de préciser le diagnostic dans un certain nombre de cas. Nous allons étudier les différentes modalités selon lesquelles le diagnostic est porté, en essayant de voir si elles permettent d'affirmer le diagnostic ou seulement de l'évoquer.

- Le bacille de Koch est mis en évidence au niveau des lésions gastriques, le diagnostic est alors irréfutable. Cette éventualité est très rare, bien que, sur nos vingt cas, nous la trouvions deux fois (cas n° 17 et 20).

- Le bacille de Koch est mis en évidence au niveau des lésions périgastriques, alors que les lésions gastriques ont un aspect folliculaires. Le diagnostic de tuberculose gastrique peut alors pratiquement être affirmé et est confirmé par l'efficacité du traitement antituberculeux. Cette éventualité est retrouvée dans notre observation.

- Les lésions gastriques et périgastriques sont de type folliculaire, mais le bacille de Koch n'est isolé à aucun de ces niveaux.

. S'il existe un contexte bacillaire, ou si on a un aspect de nécrose caséuse au niveau des lésions folliculaires, le diagnostic de tuberculose gastrique est probable et l'efficacité du traitement antituberculeux, sur les lésions restées en place, confirmera le diagnostic.

. S'il n'existe aucun contexte bacillaire et si les follicules sont peu typiques, le diagnostic est alors douteux et toutes les étiologies, évoquées au paragraphe précédent, sont envisageables. Dans ces cas, le test thérapeutique est d'un grand secours pour affirmer la tuberculose gastrique, lorsqu'il est positif. Quand il est négatif, il ne permet aucune conclusion, car il existe des tuberculoses résistantes au traitement antituberculeux.

Le cas de LOEPER (35) est une illustration parfaite de ces formes, avec lésions folliculaires atypiques et résistance au traitement antibacillaire, où il est bien difficile de porter un diagnostic précis.

- Les lésions périgastriques sont de type folliculaire et leur nature bacillaire est certaine (bacille de Koch isolé à leur niveau) ou très probable (aspect caséifié typique ou régression sous antituberculeux), alors que l'atteinte gastrique est de type inflammatoire, sans lésions spécifiques. Ces cas ne doivent normalement pas être qualifiés de tuberculose gastrique, étant donné l'absence de lésions proprement tuberculeuses au niveau de l'estomac. Cependant, les opinions sont partagées du fait de l'influence du traitement antituberculeux sur ces lésions (PERIER (48)) et du fait de la possibilité du rôle de la toxine tuberculeuse dans la genèse de ces lésions (MONCORGE (40), CADE et RAVAUULT (13)). En fait, nous sommes là devant un problème nosologique, et de peu d'importance pratique, car la sanction thérapeutique reste identique.

- Enfin, reste les cas où le diagnostic de tuberculose gastrique est porté, soit cliniquement, soit devant l'aspect macroscopique des lésions, sans qu'il y ait d'étude histologique ou bactériologique, des lésions, et dans lesquels le traitement antibacillaire est efficace. Dans ces cas, le diagnostic de tuberculose gastrique est généralement affirmé, bien que les lésions gastriques puissent être du type que nous venons de décrire, avec des lésions bacillaires périgastriques et des lésions gastriques non spécifiques.

— CHAPITRE VII —

T R A I T E M E N T

I - LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Ils sont médicaux et chirurgicaux.

1°) Le traitement médical

Il a été fort bien codifié par SEROR (59) et PLANE (53).

Il repose avant tout sur l'utilisation des antituberculeux, le plus souvent en triple association, mais parfois en quadruple association (CORNET (18), SOULE (64)), et plus rarement en double association (GOUST (27)). Tous les antituberculeux peuvent être utilisés, par exemple, dans nos vingt cas, on trouve utilisés : STREPTOMYCINE, ISO-NIAZIDE, RIFAMPICINE, ETHAMBUTOL, ETHIONAMIDE, VIOMYCINE, P.A.S.

Un traitement à visée locale est souvent associé, à type de désinfiltrants et de pansements gastriques.

Les règles hygiéno-diététiques, obligatoires lors de toute tuberculose et en cas d'affection gastrique, ne doivent pas être oubliées.

Les corticoïdes sont en règle générale contre indiqués (CHARPIN (14), KLEFSTADT-SILLONVILLE (32)), bien que SEROR (59) rapporte un cas où la cortisone a été utilisée avec succès, en association avec la STREPTOMYCINE.

Cette thérapeutique médicale entraîne une amélioration de l'état général et tend à éviter la dissémination ultérieure du Bacille de Koch, d'où sa nécessité même quand la lésion a été enlevée, tous les auteurs étant d'accord sur ce principe (CHARPIN (14), PLANE (53), SEROR (59), PERIER (48)). Pour ce qui est de son action sur les lésions bacillaires gastriques et périgastriques, la littérature fournit un certain nombre d'exemples de guérisons des lésions, obtenues grâce au seul traitement médical. PERIER (48) obtient ce résultat dans trois cas, dans le troisième il constate même la régression d'un état de présténose. AUGUSTE (4) rapporte une observation où la guérison des lésions est obtenue grâce au traitement médical et où on note même la fermeture d'une fistule bulbo-cholédocienne. PINTO (52), MALCHAIR (37) et SOULE (64) obtiennent, eux aussi, une guérison des lésions sous simple traitement

médical et dans notre observation, nous arrivons à un résultat semblable. Dans d'autres cas le traitement médical est moins efficace, car il intervient sur des lésions anciennes fibreuses, souvent de grande taille, sur lesquelles les antituberculeux n'ont qu'une action limitée. Cependant, ils ont alors l'avantage de préparer la tâche du chirurgien, qui interviendra sur des lésions plus limitées (EDIDIN (20)).

La durée du traitement médical est variable. Comme le dit PERIER (48), elle est fonction des résultats cliniques et radiologiques, mais elle doit toujours être longue de plusieurs mois. PERIER (48) donne comme minimum trois mois, alors que CHARPIN (14) estime qu'il faut au moins six mois de traitement intensif. Dans notre observation il a été poursuivi neuf mois.

2°) Le traitement chirurgical

Il est représenté avant tout par deux types d'interventions : les gastrectomies et les gastro-entérostomies.

Il a été longtemps le seul utilisable, mais malheureusement il était alors grevé d'une lourde mortalité. NEDELEC en 1934 (42) montrait que cette mortalité élevée, était équivalente avec chacune des deux méthodes : il donnait 8 décès sur 26 gastroentérostomies et 10 décès sur 28 gastrectomies. RICARD et CHEVRIER en 1905 (59) jugeaient la gastrectomie comme inutile et dangereuse.

A présent, les méthodes de réanimation ayant beaucoup progressé, ces interventions sont moins dangereuses et si elles présentent des inconvénients, elles ont aussi des avantages. Nous allons les étudier plus en détail.

a) Les gastrectomies

- Faites d'emblée, elles sont généralement accompagnées d'un curage ganglionnaire régional important ; elles sont, comme le rappelle PLANE (53), difficiles, hémorragiques, et risquent d'entraîner une bacillémie tuberculeuse, toujours redoutée lors des interventions chez les bacillaires. Les tissus pathologiques et les ganglions pathologiques sont souvent difficiles à enlever en totalité, du fait des adhérences avec les organes voisins et des limites mal définies. Cependant, comme le signale CHARPIN (14), c'est la seule méthode qui met à l'abri des complications (hémorragies, perforations) pouvant survenir au niveau des lésions laissées en place. Il prend comme exemple le cas de KELFSTADT-SILLONVILLE (32), où le malade est décédé du fait d'une complication hémorragique, survenue au niveau des lésions laissées en place, malgré un traitement médical bien conduit.

- Faites après un traitement médical préparatoire, ces gastrectomies sont moins difficiles, moins traumatisantes. Il est plus aisé au chirurgien d'enlever tous les tissus pathologiques (PERIER (48), SEROR (59)).

b) Les gastro-entérostomies

Elles ont l'inconvénient de laisser les lésions en place. Cependant elles permettent de rétablir le transit, rapidement et de façon peu traumatisante, chez des sujets dénutris, à l'état général précaire.

Certains auteurs comme SEROR (60) discutent le problème de l'association d'une *vagotomie* à cette gastroentérostomie, ce qui aurait pour avantage d'éviter l'ulcère peptique. Cependant, SEROR (60), lui-même, reconnaît que cette intervention, longue et difficile, ne paraît possible que chez des sujets à l'état général bien conservé, pour lesquels on peut envisager autre chose qu'une gastroentérostomie palliative.

D'autres auteurs comme WURTZ (68) pratiquent la vagotomie en association avec la gastrectomie dans le but d'éviter l'ulcère peptique. L'inconvénient de cette méthode est sa longueur d'exécution, mais elle peut être utilisée chez des sujets en bon état général.

II - LES INDICATIONS

Elles ne sont pas encore déterminées de façon précise et font l'objet de discussions.

Plusieurs plans ont été proposés :

1°) Un certain nombre d'auteurs, tels que PLANE (53), MINEUR (39), MIKAELOFF (38), PEQUINIOT (47), CHAZAN (15), préconisent le schéma proposé par GUEULETTE (39).

a) Si le diagnostic est soupçonné avant l'intervention

On entreprend, dans tous les cas où il ne faut pas intervenir d'urgence, le traitement médical. Celui-ci a valeur de test diagnostique lorsqu'il amène une amélioration des signes cliniques et radiologiques.

Lorsque la guérison avec disparition des images est obtenue, par ce seul traitement, on en reste là.

En cas de régression incomplète des lésions, on intervient chirurgicalement pour enlever ces lésions dans un deuxième temps.

b) Si le diagnostic est évoqué lors de la laparotomie

Pour GUEULETTE et ses disciples, il faut refermer l'abdomen et entreprendre un traitement médical intensif, dans tous les cas où une urgence ne s'impose pas.

Pour justifier cette attitude, ils évoquent les guérisons médicales déjà mentionnées et le risque représenté par les poussées évolutives tuberculeuses observées en postopératoire (SEROR et LACROIX (60)).

La gastrectomie d'emblée est réservée à certains cas précis : lors des hémorragies incontrôlables et des perforations non réparables et aussi lors des lésions bacillaires limitées, chez des malades en bon état général. Elle sera toujours suivie d'un traitement médical.

La gastroentérostomie d'emblée, suivie du traitement médical est indiquée dans les cas de sténose complète, chez un sujet à l'état général très atteint. Le traitement médical peut suffir, dans les cas de présténose, comme le montre bien le cas n° 3 de PERIER (48).

Les exérèses secondaires de propreté concernent les lésions gastriques ou périgastriques que le traitement médical n'a pas complètement supprimées.

c) Si le diagnostic est porté en postopératoire lors de l'étude de la pièce d'exérèse

Le traitement médical antituberculeux devra bien entendu être systématique dès le diagnostic.

2°) D'autres schémas ont été proposés

- SEROR (59) et AUGUSTE (4) sont d'accord avec les auteurs précédents pour commencer par un traitement médical, dans tous les cas où il n'y a pas urgence. Cependant, ils estiment que l'ablation des lésions doit être systématique, après la préparation médicale, dans certaines formes anatomiques qui sont : les formes ulcéro-hypertrophiques, pseudo-tumorales et sténosantes de toute nature. Ils estiment que, dans ces cas, la réaction tissulaire importante gêne la pénétration des anti-tuberculeux et empêche la restitution ad integrum. De plus SEROR (59) rappelle l'association relativement fréquente de la tuberculose et du cancer gastriques, ce dernier pouvant se cacher sous ces formes. Ces auteurs préconisent, bien entendu, la poursuite du traitement anti-bacillaire après l'intervention.

-CHARPIN(14) pour sa part, est un des rares auteurs à préconiser la gastrectomie large d'emblée avec curage des ganglions de voisinage, dans tous les cas. Le traitement médical n'intervient qu'après l'exérèse des lésions. Ses raisons sont, comme nous l'avons vu, la suppres-

sion de toute possibilité de complication liée à une lésion passée inaperçue.

L'étude des vingt cas, exposée dans nos tableaux, montre que le schéma de GUEULETTE est souvent suivi. En effet, si nous n'avons aucun cas de diagnostic préopératoire, nous avons un diagnostic peropératoire à sept reprises (n° 1, 5, 10, 12, 14, 17 et 19). Sur ces sept cas, nous trouvons : une gastrectomie d'urgence (n° 1), une gastroentérostomie dans un cas de sténose complète avec cachexie (n° 14) et une dans un cas de sténose incomplète (n° 5), une résection d'emblée d'une lésion bien limitée (n° 17), enfin l'abdomen a été refermé sans résection dans trois cas (n° 10, 12 et 19). En dehors des quatre cas (n° 3, 8, 13 et 18) où il y a eu décès dans les suites opératoires immédiates, le traitement antituberculeux a été institué dans les neuf autres cas de diagnostic postopératoire dès que le diagnostic a été connu.

Dans notre observation, où le diagnostic opératoire était celui de lésion inflammatoire spécifique, le traitement a été conservateur. Le traitement antituberculeux instauré dès que la nature bacillaire des lésions a été connue, a amené la régression des lésions sans qu'aucune exérèse soit nécessaire. Notre observation est donc en faveur du schéma de GUEULETTE, puisque la lésion est de type ulcéro-hypertrophique.

- CHAPITRE VIII -

P R O N O S T I C

Avant l'emploi des antituberculeux, le pronostic de la tuberculose gastrique était plutôt sombre pour plusieurs raisons.

- D'une part, le seul moyen de guérison était la chirurgie. Or celle-ci n'était pas toujours possible, du fait de l'état trop précaire de certains malades, et lorsqu'elle était réalisable, elle était grevée d'une lourde mortalité comme nous l'avons vu au chapitre précédent.

- D'autre part, même dans les cas où les suites opératoires à court terme étaient bonnes, le décès pouvait encore survenir, du fait de la dissémination antérieure ou secondaire du processus tuberculeux. Nous trouvons ce type d'évolution dans le cas de DE FOURMESTRAUX et FREDET (23), où la malade est décédée d'une tuberculose pleuro-pulmonaire apparue après l'intervention, et dans l'observation n° 1 de OSTRUM et SERBER (43), où le malade est décédé d'une péritonite tuberculeuse quatre mois après l'intervention.

Cependant, on trouve, dans la littérature de l'époque, quelques exemples de guérisons chirurgicales à long terme. C'est le cas dans les observations de LOGEAI (36), SULLIVAN (65), GOOD cas n° 1 (26), COGSWELL (17).

Depuis l'avènement des antituberculeux le pronostic est bien meilleur.

Le décès peut encore survenir du fait de l'état cachectique de certains malades, comme dans l'observation n° 3 de BOTREAU-ROUSSEL (9) et dans celle de LENG-LEVY (33) ou à la suite de complications opératoires ou postopératoires précoces, comme dans les observations de POLGAR (54) et SEYSS (62).

Dans quelques cas, des complications bacillaires postopératoires peuvent apparaître, comme dans l'observation de CORNET (18), avec suppuration pariétale et pleurésie droite d'origine bacillaire et dans celle de SEROR et LACROIX (60), avec granulie pulmonaire. La gravité de ces complications est bien moindre qu'autrefois, du fait de l'action efficace des antituberculeux à leur niveau, comme cela a été observé dans les deux observations rapportées.

En fait, dans la grande majorité des cas, tout se passe bien et les suites immédiates et lointaines sont excellentes.

Notre étude des vingt cas illustre bien ce que nous venons de dire. Le décès est survenu cinq fois (n° 3, 8, 11, 13 et 18) dont quatre fois dans les suites opératoires proches et une fois 8 mois après l'intervention, mais d'une cause indépendante de la tuberculose gastrique (n° 11). Dans les quinze autres cas, le traitement médical ou mixte a été pleinement efficace, ce qui donne 80 % de bons résultats.

Nous remarquons que trois des cas de décès (n° 3, 8, 18) sont dûs à des complications de gastrectomies, pratiquées alors que le diagnostic de tuberculose n'avait pas encore été porté. Ceci fait espérer une baisse encore supérieure de la mortalité, grâce au développement de l'examen extemporané et des examens endoscopiques qui peuvent, comme nous l'avons vu, éviter la chirurgie en amenant à porter le diagnostic avant le stade de l'examen histologique de la pièce opératoire.

Dans notre observation, l'évolution excellente sous traitement antituberculeux vient s'ajouter à la liste des pronostics favorables, liés à ce type de traitement.

- R E S U M E -

A propos d'un cas de tuberculose gastrique, nous avons fait une revue de la littérature au sujet de cette affection.

C'est une pathologie rare, rencontrée surtout chez le sujet jeune, généralement de sexe masculin. On la trouve avec un maximum de fréquence dans les pays du pourtour méditerranéen. L'agent responsable est généralement le bacille tuberculeux bovin, beaucoup plus rarement un bacille de type hominis, comme dans notre observation.

Macroscopiquement, la lésion peut revêtir une forme ulcérente, une forme pseudo-tumorale, ou une forme mixte. A l'histologie on ne retrouve pas toujours le follicule de Köester typique.

Sur le plan pathogénique, il semble que, dans certains cas, on peut considérer l'atteinte gastrique comme une lésion de primo-infection.

Cliniquement la symptomatologie est de type pseudo-dyspeptique, pseudo-ulcéreuse ou pseudo-néoplasique, et le tableau radio-clinique évoque pratiquement toujours un ulcère ou un cancer gastriques.

Le diagnostic est fait exceptionnellement au stade préopératoire, sauf dans les quelques cas où l'endoscopie et la biopsie dirigée montrent des aspects typiques de tuberculose. Parfois, le diagnostic est porté en peropératoire, devant l'aspect macroscopique des lésions ou lors de l'examen extemporané, ce qui évite souvent une chirurgie mutilante. Dans le plus grand nombre de cas, malheureusement, le diagnostic est encore porté au stade postopératoire, lors de l'étude histologique de la pièce d'exérèse.

La thérapeutique est médicale ou médico-chirurgicale et le pronostic de l'affection est devenu bien meilleur depuis l'emploi des anti-tuberculeux.

- C O N C L U S I O N S -

A propos d'un cas de tuberculose gastrique, observé à la Clinique des Maladies Infectieuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse, à Lyon, nous avons entrepris une revue de la littérature sur ce sujet et pouvons en tirer les conclusions suivantes :

- C'est une pathologie rare, vue surtout chez des hommes jeunes. Elle est rencontrée avec un maximum de fréquence dans les pays du pourtour méditerranéen, notamment en Afrique du Nord. L'agent causal est généralement le bacille tuberculeux bovin ; notre observation étant une des rares où le bacille tuberculeux est du type hominis.

- Les lésions macroscopiques gastriques peuvent revêtir une forme ulcérannte, une forme pseudo-tumorale ou une forme mixte. Lors de l'étude histologique de ces lésions, on retrouve rarement le follicule de Köester et l'aspect microscopique est souvent très atypique.

- La symptomatologie clinique et radiologique, toujours trompeuse, peut être de type pseudo-dyspeptique, pseudo-ulcéreux ou pseudo-néoplasique. Devant ces hésitations, l'intervention ne permet pas toujours de constater des lésions macroscopiques évocatrices de tuberculose, et, dans la crainte d'une affection maligne, l'exérèse paraît la seule solution logique. Ce n'est alors que l'examen extemporané d'un prélèvement des lésions gastriques ou périgastriques qui oriente le diagnostic et évite la gastrectomie, la preuve n'arrivant que beaucoup plus tard du fait de l'examen histologique ou de la mise en évidence du bacille de Koch. C'est dire tout l'intérêt diagnostique d'un bilan préopératoire soigneux avec examen endoscopique minutieux et biopsie dirigée.

- Sur le plan thérapeutique, en dehors des cas nécessitant la chirurgie d'urgence, le traitement médical, parfois employé à titre d'épreuve, est très efficace et amène la régression des troubles fonctionnels et souvent des lésions. Cependant, certains auteurs restent favorables à une exérèse systématique dont les suites seront d'autant meilleures que les malades auront fait l'objet d'une préparation médicale.

Le Directeur de l'U.E.R.
LYON-NORD,
Pr J.P. GARIN

Le Président de la Thèse :
Pr A. BERTOYE

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 13 mai 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Pr D. GERMAIN

- B I B L I O G R A P H I E -

1. ABRAMS J.S., HOLDEN W.D. - Tuberculosis of the gastro-intestinal tract. Arch. of Surgery, août 1964, vol. 89, 282-293.
2. ACKERMANN A.J.-Roentgenologic study of gastric tuberculosis. Amer. J. Roentgenol. and Rad. Therapy, 1940, t. 44, 59-62.
3. ARLOING F. - Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse Médicale, LYON, 1902.
4. AUGUSTE C., WAROT P., LUEZ J., FOUET A., LESCUT J. - La tuberculose gastrique primitive des jeunes Musulmans d'Afrique du Nord. Arch. Mal. Appar. Dig., 1960, t. 49, 986-992.
5. BALIKIAN J.P., YENIKONSHIAN S.M., JIDEJIAN Y.D. - Tuberculosis of the pyloro-duodenal area. Report of four cases. Am. J. Roentgenol. and Rad Therapy, 1967, t. 101, 414-420.
6. BARRE Y., GERMAIN A., ROUGERIE J.G., LEONARDON E. - Un cas de cancer et de tuberculose gastriques associés. Contrôles gastroscopiques et opératoires. Arch. Mal. App. Dig., mars 1961, t. 50, n° 3, 202-208.
7. BAUDOIN M. - Sténose du pylore par tuberculose gastrique. Maroc Médical, 1961, t. 40, 66.
8. BERNARD E.T. - Du traitement de la tuberculose gastrique. 1950, t. 40, 219-223.
9. BOTREAU-ROUSSEL P. - Quatre cas de tuberculose gastrique. Maroc Médical, mars 1954, t. 33, 234-236.
10. BOULVIN R. - La tuberculose gastrique en Iran. Mem. Acad. Chir. Paris, juin 1968, t. 94, 491-494.

11. BRODERS A.C. - Tuberculosis of stomach with report of a case of multiple tuberculous ulcers. Surg. Gynec. and Obst., 1917, t. 25, 490-504.
12. BROWN D.C., MAC HARDY G., WILEN C.J.W. - Gastric mucosal changes of tuberculosis. Am. J. Digest. Dis., 1942, t. 9, 407-411.
13. CADE A., RAVAUULT P. - Des rapports de l'ulcère gastro-duodénal avec la tuberculose. Arch. Mal. App. Digestif, juillet 1924, t. 16, n° 7, 586-602.
14. CHARPIN M. - A propos de la tuberculose gastrique à l'occasion d'un cas récent. Soc. Chir. de Paris, 1963, 181-189.
15. CHAZAN B.I., AITCHISON J.D. - Gastric tuberculosis. Brit. Med. J., oct. 1960, 1288-1290.
16. CLAGETT O.T., WALTERS W. - Tuberculosis of stomach. Arch. of Surg., 1938, t. 37, 505-520.
17. COGSWELL H., CENNI L. - Tuberculosis of the stomach. Surgery, janvier 1950, vol. 27, n° 1, 145-151.
18. CORNET L., GOURILLON H., RICOSSE J.H., DEME J., PETRUCCI J.M., BASCAND J., BRENOT G. - Hématémèse grave par tuberculose gastrique. Gastrectomie d'urgence. Marseille Chirurgical, mars-avril 1966, t. 18, n° 2, 282-284.
19. DUBARRY J.J., CARLES J., BERNARD J.P., FAIVRE J., DUBARRY E.T., MINEUR P. - Tuberculose gastrique avec syndrome clinique ulcéro-forme chez deux sujets de souche ulcéreuse. Arch. Franç. Mal. App. Dig., 1967, t. 56, n° 5, 435-442.
20. EDIDIN B.D., DES AUTELS E.V., BAKEK L.A. - Tuberculosis of the stomach. A report of two cases with some comments on therapy. Gastroenterology, octobre 1956, vol. 31, n° 4, 429-436.
21. FIESSINGER N., GAULTIER M., LAMOTTE M. - Tuberculose gastrique d'origine exogène avec image radiologique en plateau. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1941, t. 57, 419-423.
22. DE FOURMESTRAUX J.P. - La tuberculose de l'estomac ; formes chirurgicales. Gazette des Hôpitaux, mars 1944, n° 6, 85-86.
23. DE FOURMESTRAUX J.P., FREDET B. - La tuberculose gastrique. Mem. Acad. Chir. Paris, 1943, t. 69, 588-590.

24. GAMMILL S.L., NICE C.M. - Tuberculosis mesenteric lymphadenitis. Am. J. of Roentegno and Rad Therapy, février 1973, vol. 117, n° 2, 346-352.
25. GENON-CATALOT M., BOISSIER P. - A propos d'un cas de tuberculose gastrique. Ann. Chir., 1960, vol. 14, n° 19-20, 1299-1302.
26. GOOD R.W. - Tuberculosis of the stomach and analysis of cases recently reviewed. Arch. of Surg., 1931, t. 22, 415-425.
27. GOUST J.M., MALINSKI M. - Une cause rare d'hématémèse, la tuberculose gastrique à propos d'un cas. Gaz. Méd. de France, 1972, t. 79, n° 16, 2719-2721.
28. GUICHARD A. - L'ulcère gastrique tuberculeux. Le Journ. de Méd. de Lyon, 5 nov. 1942, 615-626.
29. HARTZ P.H., VAN DER SAR A. - Ulcerative tuberculosis of the stomach. Am. Rev. Tub., 1943, n° 1, 46-50.
30. HUREAU J., DELAVIERRE Ph., ANDREASSIAN B., GUYOT J. - Cancer et tuberculose gastriques associés. Sem. Hôp. Paris, 1973, t. 49, n° 28, 2047-2048.
31. JOYEUX R., KONIRSCH G., LAPEYRE H., DOSSA J. - Tuberculose gastrique à forme ulcéreuse. Montpellier Chir., 1965, t. 11, n° 4, 605-609.
32. KLEFSTAD-SILLONVILLE K., LABEGORRE J. UNG POLENG - Sur un cas d'hémorragie digestive provoquée par des adénopathies tuberculeuses fistulisées dans l'estomac et le duodénum. Mém. Acad. Chir. Paris, 1962, t. 88, 383-387.
33. LENG-LEVY J., AUBERTIN J., LENG B., LACUT J.Y., LE GALL F., LABORDERIE J. - La tuberculose gastro-duodénale. Bordeaux Médical, avril 1971, n° 4, 1033-1052.
34. LESCUT J. - Contribution à l'étude de la tuberculose gastro-duodénale des indigènes d'Afrique du Nord. Thèse Médecine LILLE, 1960.
35. LOEPER J., CONGY F., CLOT J.P., BROCHERION C., JENY R. - A propos d'un cas de granulomatosse épiploïque pseudo-tumorale, discussion d'une tuberculose gastrique. Ann. Méd. Int., février 1974, t. 125, n° 2, 185-190.

36. LOGEAIS P. - Tuberculose gastrique à forme hypertrophique. Mem. Acad. Chir. Paris, 1945, t. 71, 309-311.
37. MALCHAIR G., HECHES P., MAYDAT J., CHATELAN J.L. - A propos d'un cas de tuberculose gastrique. Bull. Soc. Med. Afr. Noire de Lgue Frse, 1971, t. 16, n° 4, 523-526.
38. MIKAELOFF Ph., CUILLERET J., GILLY J., VACHON A., GUILLEMIN G. - Tuberculose gastrique. A propos d'une forme isolée à manifestations hémorragiques. Soc. de Chir. de Lyon, juin 1967, t. 62, 926-929.
39. MINEUR P. - Contribution à l'étude de la tuberculose gastrique, à propos de deux observations. Thèse Méd. BORDEAUX, 1965.
40. Dr MONCORGE - Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac. Lyon Médical, 1920, n° 10, 429-434.
41. MORRIS H.R. - Gastric tuberculosis. A case report. Am. J. Roentgenol., 1948, t. 59, 682-684.
42. NEDELEC M. - La tuberculose de l'estomac. Arch. Franco-Belge de Chir., février 1934, 26-30.
43. OSTRUM H.W., SERBER W. - Tuberculosis of stomach and duodenum. Am. J. Roentgenol. and Rad. Ther., 1948, t. 60, n° 3, 315-322.
44. PAGE R.E., WILLIAMS R.E., BENSON E.A. - Primary gastric tuberculosis : a case report. Brit. J. Surg., 1975, vol. 62, 618-620.
45. PALMER E.D. - Tuberculosis of stomach and stomach in tuberculosis. The Am. Rev. of tub., 1950, t. 61, 116-130.
46. PARIS J. - La tuberculose gastro-duodénale. Ass. Méd. Lgue Frse, juin 1967, 83-92.
47. PEQUINIOT H., DORMONT J., ETIENNE J.P., LAURENT D., LIOT F., MAGDELAINE M. - Tuberculose gastrique. Précis de pathologie médicale. Masson et Cie, tome III, 175-176.
48. PERIER H. - Tuberculose gastro-duodénale lymphogène. Maroc Médical, 1960, t. 39, 505-522.

49. PICARD R., KERNEIS J.P. - Tuberculose gastrique. EMC, 1958, Fasc. 1, 9024. A10. Estomac, Intestin.
50. PICARD R., KERNEIS J.P. - La syphilis gastrique. EMC 1958, Fasc. 1, 9024. A10. Estomac, Intestin.
51. PICARD R., KERNEIS J.P. - Les localisations gastriques de la maladie de Besnier-Boeck-Shaumann. EMC 1967, Fasc. 1, 9024. A10. Estomac, Intestin.
52. PINTO R.S., ZAUSNER J., BERANBAUM E.R. - Gastric tuberculosis : report of a case with discussion of angiographic findings. Am. J. Roentgeno. and Rad. Ther., 1970, t.110, 808-812.
53. PLANE P. - Tuberculose gastrique sténosante. Mem. Acad. Chir. Paris, 1961, t. 87, n° 11-12, 361-365.
54. POLGAR J., JANKOVICH R. - Un cas de tuberculose gastrique. Ann. Radiol., 1966, t. 9, n° 3-4, 407-409.
55. PREVOST A.G., DEBUSSCHERE F.M., PERROT H. - A propos d'un nouveau cas de cancer et de tuberculose gastriques associés. Arch. Mal. App. Dig., juin 1964, t. 53, n° 6, 764-766.
56. ROBIN A.P. - Huit cas de tuberculose gastrique au Maroc en six ans. Thèse Médicale, PARIS, 1954.
57. ROBIN A.P. - La tuberculose gastrique. Maroc Médical, 1954, t. 33, 237-238.
58. SCHWARZER R., GLÄSER A. - Die Isolierte Tuberkulose des Magens. Zentralblatt für Chirurgie, 1971, t. 96, 581-583.
59. SEROR J. - La tuberculose gastrique. J. de Chir., août-sept. 1955, t. 71, n° 8-9, 549-577.
60. SEROR J., LACROIX A. - Hématémèse grave compliquée de perforation au cours de l'évolution aiguë d'une tuberculose gastrique. Mem. Acad. Chir. Paris, mars 1960, t. 86, 269-274.
61. SEROR J., KAUNY YOU SON - A propos de la tuberculose gastrique. Mem. Acad. Chir. Paris, novembre 1962, t. 88, 831-833.

62. SEYSS R. - Beitrag zur Magentuberkulose. Gastroenterologia, 1967, t. 108, 189-196.
63. SHERMAN R.M., JOHNSTON R.L. - Tuberculosis of the stomach. A case report. Gastroenterology, Novembre 1950, vol. 16, n° 3, 593-597.
64. SOULE J.C., MATUCHANSKY C., BITOUN A., PARISOT C., BERNIER J.J. - Atteinte gastrique révélatrice d'une tuberculose ganglio-péritonéale anascitique diffuse. Ann. Med. Interne, novembre 1973, t. 124, n° 11, 837-840.
65. SULLIVAN R.C., FRANCONA N.T., KIRSHBAUM J.D. - Tuberculosis of the stomach. Ann. of Surg., août 1940, t. 112, 225-233.
66. TUCHEL V., MACARIE R., LAUCH E., FESIUC P., ZAHARIA M. - Gastric tuberculosis simulating a complicated tumour like form. Digestion, 1969, t. 2, 237-241.
67. VILLARDELL J. - Sur la gastrite des tuberculeux pulmonaires. La Clinique, avril 1936, 122-123.
68. WURTZ A., BENKIRAN D. - Tuberculose gastro-duodénale du sujet Nord-Africain. Lille Médical, 1971, t. 16, n° 3, 449-452.

— TABLE DES MATIERES —

INTRODUCTION	2
NOTRE OBSERVATION	3
- Iconographie	9
COMMENTAIRES	11
Chapitre I - HISTORIQUE	12
Chapitre II - ETIOLOGIE	15
- Fréquence et répartition géographique	15
- Sexe	16
- Age	16
- Antécédents	17
- Agent causal : bactériologie	17
Chapitre III - ANATOMO-PATHOLOGIE	23
- Etude macroscopique	23
- Etude microscopique	26
- Evolution anatomique et complications	28
- Tuberculose et cancer gastriques associés	29
Chapitre IV - PATHOGENIE	31
- Etude pathogénique générale	31
- Pathogénie de l'association tuberculose cancer gastriques	36
- Essai pathogénique sur notre observation	37
Chapitre V - DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES	40
- Etude clinique	40
- Etude radiologique	48
- Les examens complémentaires	52
Chapitre VI - DIAGNOSTIC	56
- Eléments du diagnostic	56
- Validité du diagnostic	60

	79
Chapitre VII - TRAITEMENT	62
- Les moyens thérapeutiques	62
- Les indications	64
Chapitre VIII - PRONOSTIC	67
RESUME	69
CONCLUSIONS	70
BIBLIOGRAPHIE	72

